

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 75

TRAVAIL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

DES
ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES
DE L'ESTOMAC

(ÉTUDE CLINIQUE, EXPÉRIMENTALE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand ARLOING

Né le 28 Février 1876, à Toulouse (Haute-Garonne),

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,

Chef des Travaux à l'Institut bactériologique de Lyon et du Sud-Est.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1902



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 75

TRAVAIL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

DES
ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES
DE L'ESTOMAC

(ÉTUDE CLINIQUE, EXPÉRIMENTALE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand ARLOING

Né le 28 Février 1876, à Toulouse (Haute-Garonne),

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,

Chef des Travaux à l'Institut bactériologique de Lyon et du Sud-Est.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1902



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TRIPIER, Président; WEILL, Assesseur;
MM. ROQUE et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

le Professeur S. ARLOING

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MA FEMME

Témoignage de ma profonde affection.

A notre Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR RAYMOND TRIPIER

Ancien Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,

*à qui nous sommes heureux et fier de
témoigner nos sentiments de vive
gratitude et de respectueux atta-
chement pour la bonté inépuisable
et l'affectueuse sympathie dont il n'a
cessé de nous entourer.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

qui nous ont fait profiter largement de leurs précieux enseignements :

M. le professeur agrégé GANGOLPHE,
M. le professeur agrégé VALLAS,
M. le professeur JABOULAY,
M. le professeur BONDET,
M. le professeur J. TEISSIER,

dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe ;

M. le professeur agrégé A. POLLOSSON,
M. le professeur FOCHIER,
M. le professeur WEILL,
M. le professeur agrégé CHATIN,
M. le docteur MOLLARD,
M. le professeur GAYET,
M. le professeur agrégé ROCHET,
M. le docteur MOUISSET,
M. le professeur J. COURMONT,
M. le docteur LYONNET,
M. le professeur agrégé ROQUE,

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

Hommage de sincère reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES A LA FACULTÉ

et particulièrement à ceux qui ont imprimé à nos études et à nos modestes travaux une direction dont nous tenons à les remercier.

M. le professeur TESTUT,

M. le professeur J. COURMONT,

M. le professeur agrégé PAVIOT.

A M. le docteur J. NICOLAS, chef de laboratoire,

A M. le professeur agrégé Paul COURMONT,

nos plus vifs remerciements pour l'affectueux concours qu'ils nous ont si souvent prêté et l'honneur qu'ils nous ont fait en nous acceptant souvent comme collaborateur.

Nous remercions M. le professeur WEILL et MM. les professeurs agrégés ROQUE et PAVIOT, du nouveau témoignage de bienveillance qu'ils nous donnent en siégeant dans notre jury de thèse, aux côtés de notre président, M. le professeur R. TRIPIER.

Nous unissons dans les mêmes remerciements nos deux maîtres, M. le professeur J. TEISSIER et M. le professeur J. COURMONT, qui auraient fait partie de ce jury, s'ils n'étaient allés porter à l'étranger le renom de l'Ecole lyonnaise.

A tous nos camarades de l'Internat, et à nos compagnons de laboratoire, l'assurance de notre sincère amitié.

DU MÊME AUTEUR

L'AGGLUTINATION DU BACILLE DE KOCH PAR UN SÉRUM SPÉCIFIQUE S'ACCOMPAGNE-T-ELLE D'UNE ACTION BACTÉRIOLYTIQUE ET BACTÉRICIDE?

Société de Biologie, 29 juillet 1899.

INFLUENCE DE L'OXYGÈNE SOUS PRESSION SUR LE BACILLE DE KOCH EN CULTURES LIQUIDES.

Société de Biologie, 24 mars 1900.

ACTION DE L'AIR OZONISÉ SUR LE BACILLE DE LA TUBERCULOSE (en collaboration avec M. le professeur agrégé BORDIER).

Congrès pour l'avancement des sciences, Paris, 1900.

SUR LES PROPRIÉTÉS CHIMIO-TAXIQUES D'UN SÉRUM ANTITUBERCULEUX (en collaboration avec M. le Dr F. DE GEBHARDT, de Budapest).

Société de Biologie, 8 juin 1901.

INFLUENCE DU SÉRUM ANTITUBERCULEUX SUR LA VIRULENCE DU BACILLE DE KOCH.

Société de Biologie, 13 juillet 1901.

ACTION FAVORISANTE DU SÉRUM ANTITUBERCULEUX VIS-A-VIS DE L'INFECTION PAR LE BACILLE DE KOCH EN CULTURES LIQUIDES ATTÉNUÉES.

Société de Biologie, 2 novembre 1901.

ACTION FAVORISANTE DU SÉRUM ANTITUBERCULEUX, INTRODUIT PAR LA VOIE SANGUINE OU CONJONCTIVE, SUR L'INFECTION PAR DES CULTURES HOMOGÈNES DU BACILLE DE KOCH.

Société de Biologie, 7 décembre 1901.

POUVOIRS CHIMIOTAXIQUES DE DIVERS SÉRUMS SE RATTACHANT A LA
TUBERCULOSE.

Société de Biologie, 17 mai 1902.

RAPPORTS ENTRE L'ACTION CHIMIOTAXIQUE DE CERTAINS SÉRUMS ANTI-
TOXIQUES SE RAPPORTANT A LA TUBERCULOSE ET LEUR POUVOIR
AGGLUTINANT SUR LE BACILLE DE KOCH.

Société de Biologie, 6 décembre 1902.

INFLUENCE DE DIVERS MILIEUX NUTRITIFS SUR LA VÉGÉTABILITÉ ET LA
VIRULENCE DU BACILLE DE LÖEFFLER (en collaboration avec M. le
D^r J. NICOLAS).

Société de Biologie, 23 décembre 1899.

ESSAIS D'IMMUNISATION EXPÉRIMENTALE CONTRE LE BACILLE DE LÖEFFLER
ET SES TOXINES PAR L'INGESTION DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE (en
collaboration avec M. le D^r J. NICOLAS)

Société de Biologie, 21 octobre 1899.

Journal de physiologie et de pathol. gén'rale, n^o 1,
janvier 1900.

ÉTUDE CYTOLOGIQUE SUR LES PLEURÉSIES DIPHTÉRIQUES EXPÉRIMENTALES
(en collaboration avec M. le professeur J. COURMONT).

. . . *Société de Biologie*, 12 janvier 1901.

ACTION DE L'OZONE SUR LA TOXINE DIPHTÉRIQUE.

In Thèse de Troude, Lyon, 1902.

PROPRIÉTÉS CHIMIOTAXIQUES DU SÉRUM IMMUNISANT CONTRE LE CHARBON
SYMPTOMATIQUE ET LEUR NEUTRALISATION PAR L'ACIDE LACTIQUE.

Société de Biologie, 8 juin 1901.

DES VARIATIONS DANS LA RAPIDITÉ DE LA COAGULATION DU SANG.

Société de Biologie, 22 juin 1901.

INFLUENCE DE LA MUCINE SUR LE BACILLE DE LÖEFFLER ET SUR SA
TOXINE.

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 4 décembre 1901.

Société de Biologie, 21 décembre 1901.

ACTION DE LA MUCINE SUR LES MICROBES AÉROBES ET ANAÉROBES.

Soc. Sciences médicales de Lyon, 19 février 1902.

Société de Biologie, 15 mars 1902.

POUVOIR BACTÉRICIDE ET ANTITOXIQUE DE LA MUCINE.

Mémoire in *Journal de physiol. et de pathol. générale*,
mars 1902.

TRAUMATISME DE L'ORBITE GAUCHE PAR COUP DE FOURCHE. — MÉNINGITE DROITE. — MORT.

Soc. de Chirurgie de Lyon, 22 mars 1900.

RHUMATISME POLYARTICULAIRE SUBAIGU. — MORT AVEC COMPLICATIONS PLEURO-PULMONAIRES. — PÉRICARDITE GÉNÉRALISÉE NON SOUPÇONNÉE.

Soc. des Sciences méd. de Lyon, 14 novembre 1900.

ECTASIE DE LA CROSSE AORTIQUE. — COMPRESSION DU RÉCURRENT ET DE LA BRANCHE GAUCHE. — MORT SUBITE PAR RUPTURE DANS LE PÉRICARDE.

Soc. des Sciences méd. de Lyon, 5 décembre 1900.

HÉMIPLÉGIE GAUCHE COMPLÈTE DE CAUSE INCONNUE, PLUS MARQUÉE AUX MEMBRES, MOINS ACCUSÉE À LA FACE. — EXAGÉRATION DES RÉFLEXES. TRÉPIDATION ÉPILEPTOÏDE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

Soc. des Sciences méd. de Lyon, 20 novembre 1901.

CIRRHOSE TUBERCULEUSE GRAISSEUSE HYPERTROPHIQUE. — AUGMENTATION DE VOLUME DU FOIE DATANT DE QUATRE ANS. — TUBERCULOSE PULMONAIRE DISCRÈTE DE DATE RÉCENTE.

Soc. des Sciences méd. de Lyon, 5 mars 1902.

CYTOLOGIE DES PLEURÉSIES (en collaboration avec M. le professeur J. COURMONT).

Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 7 mars 1902.

PÉRITONITE TUBERCULEUSE AVEC POUSSÉE SUBAIGUE AYANT SIMULÉ UNE APPENDICITE. — LAPAROTOMIE. — MORT.

In *thèse de Sottly*, Lyon, 1901.

MÉNINGITE AIGUE AU COURS D'UNE BRONCHO-PNEUMONIE. — NATURE TUBERCULEUSE RÉVÉLÉE PAR LA CYTOLOGIE, LA CRYOSCOPIE, LE SÉRO-DIAGNOSTIC, LA PRÉSENCE DU BACILLE DE KOCH (en collaboration avec M. le Dr J. NICOLAS).

Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 11 avril 1902.

NÉVRALGIE FACIALE D'ORIGINE SYPHILITIQUE. — GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT MERCURIEL.

Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 9 mai 1902.

RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'ISTHME DE L'AORTE (radiographie et tracés).

Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 16 mai 1902.

RÉSULTATS ANATOMIQUES ÉLOIGNÉS DE L'OPÉRATION DE BOTTINI,
(*Sous presse.*)

INTRODUCTION

L'idée première de ce travail revient à notre maître, M. le professeur Raymond Tripier.

Lorsqu'il nous proposa l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, M. Tripier nous fit part de l'impression qu'il retirait des nombreuses autopsies pratiquées chaque année, sous sa direction.

Selon lui, les ulcérations de nature tuberculeuse ne sont pas aussi rares chez les phtisiques qu'il ne l'avait cru tout d'abord. M. Tripier a rencontré plusieurs fois de suite, au hasard des autopsies, des ulcérations tuberculeuses gastriques, et cette circonstance a modifié sa première opinion.

Notre maître a jugé alors utile d'attirer l'attention des cliniciens sur ce point particulier de la pathologie gastrique.

Sous cette impulsion, nous avons appliqué nos modestes efforts à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, c'est-à-dire des pertes de substance de la muqueuse au niveau desquelles on relève des lésions histologiquement tuberculeuses. Sous l'impression per-

sistante de la rareté relative de cette affection, nous avons entrepris de nombreuses expériences pour tenter, si possible, d'en entrevoir la cause.

Nous osons espérer avoir mené à bien notre tâche. Si nous y sommes parvenu, c'est grâce aux recherches conduites parallèlement dans deux laboratoires, le laboratoire d'Anatomie pathologique et celui de Médecine expérimentale et comparée. C'est grâce aussi à la précieuse direction et aux conseils éclairés que nous ont prodigués des maîtres tels que M. le professeur R. Tripier et M. le professeur agrégé Paviot. Nous sommes heureux de pouvoir leur exprimer ici, à nouveau, toute notre gratitude. M. Paviot a bien voulu contrôler nos examens histologiques. L'obligeance, l'amitié même avec lesquelles il nous a prêté son savant et inappréciable concours nous ont créé, envers lui, une dette que nous ne saurions oublier.

Nous présentons donc au lecteur un travail à la fois clinique, expérimental et anatomo-pathologique.

Clinique, par les nombreux cas d'ulcérations tuberculeuses que nous avons pu rassembler et d'où nous nous sommes efforcé de dégager un tableau symptomatique qui reflète aussi fidèlement que possible l'ensemble des renseignements, recueillis au lit du malade.

Expérimental, par les multiples recherches auxquelles nous nous sommes livré sur les animaux.

Anatomo-pathologique, par les examens répétés des coupes histologiques de nos lésions expérimentales.

A la partie clinique, nous ajoutons plusieurs observations inédites. Une nous est personnelle; une très intéressante nous a été fournie, avec un aimable empressement par M. le professeur agrégé Devic; nous le prions d'agréer nos vifs remerciements. Enfin, d'autres cas ont été relevés dans le registre d'autopsies du laboratoire d'anatomie pathologique.

La partie expérimentale, essentiellement personnelle, est destinée à contrôler des idées pathogéniques, toutes théoriques. Elle nous permettra de préciser certaines des conditions qui président à la production des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Elle nous permettra aussi de réduire à leur juste valeur des modes d'infection hypothétiques, auxquels on avait jusqu'alors attribué une trop grande importance.

Les détails histologiques, dans lesquels nous sommes entré, occupent une place considérable dans notre travail. Intimement liés aux observations cliniques et aux expériences, ils nous ont rendu maintes fois de grands services. Ils nous ont fourni les moyens de réformer des interprétations hâtives ou erronées, qui semblaient découler naturellement d'un examen plus grossier des faits cliniques ou expérimentaux.

En terminant, un rapide coup d'œil jeté dans le domaine de l'anatomie comparée nous a permis de consta-

ter que, chez les animaux, les ulcérations tuberculeuses spontanées de l'estomac sont aussi rares que chez l'homme.

Pour la rédaction de cette partie de notre travail, nous avons pris des renseignements auprès d'un grand nombre de vétérinaires, en Europe ou en Amérique. Ce sera pour nous un agréable devoir de les signaler, le moment venu. Dès maintenant, nous leur adressons nos plus vifs remerciements.

Les résultats de nos recherches nous ont conduit à regarder comme plus nombreux les cas où des ulcérations stomacales reconnaissent une origine tuberculeuse. A côté des lésions produites par l'évolution d'une tuberculose locale amenant l'ulcération de la paroi gastrique, il nous semble que l'on doit faire entrer en ligne de compte les ulcérations où la signature histologique de la tuberculose ne se retrouve plus, mais dont l'origine toxituberculeuse est manifeste.

Nous proposons donc d'appeler *ulcérations tuberculeuses de l'estomac, toute perte de substance de la muqueuse gastrique produite sous l'influence de l'infection tuberculeuse.*

D'après cette définition, nous aurions donc deux points bien distincts à élucider.

Nous nous sommes borné, dans ce travail, à étudier plus spécialement les ulcérations où la lésion histologique

tuberculeuse est visible, nous réservant d'approfondir plus tard la question des ulcérations gastriques tuberculeuses d'origine toxique. Nous n'avons pu nous enfermer cependant, de façon rigoureuse, dans des limites infranchissables et parler exclusivement de la première catégorie d'ulcérations.

En biologie et en clinique, les coupes schématiques n'existent pas. Aussi, de temps à autre, donnerons-nous quelques aperçus de la seconde catégorie. Si on reproche à ces aperçus de sortir de notre cadre primitif, on leur reconnaîtra au moins le mérite de montrer le bien fondé de la définition précédente.

En conséquence, nous avons choisi le plan suivant pour l'exposé de la question, que nous nous sommes proposé.

Dans une PREMIÈRE PARTIE, essentiellement CLINIQUE, nous débiterons par des *considérations générales* et un *historique* (chap. I). Nous examinerons ensuite, dans autant de chapitres particuliers, *l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des ulcérations tuberculeuses de l'estomac*. Le chapitre V contiendra : 1^o *les observations publiées avant ce travail* ; 2^o *les observations inédites*. Enfin, dans un chapitre VI, nous terminerons la première partie par un *essai de différenciation des formes anatomo-cliniques* tiré des observations et de l'examen anatomique.

La DEUXIÈME PARTIE embrassera l'étude PATHOGÉNIQUE et EXPÉRIMENTALE du problème clinique. Il est indispensable, avant d'aborder ce problème, de bien connaître le mode de *résistance de l'estomac* à l'infection tuberculeuse (chap. I), sinon l'exposé des *théories pathogéniques* (chap. II) resterait forcément incomplet. Dans ce chapitre, nous envisagerons le mode d'action du suc gastrique sur le bacille de Koch, pensant qu'en raison de sa connexité avec la tuberculose gastrique, cette question intéressante méritait bien qu'on réunît, dans un paragraphe spécial, des matériaux épars très longs à consulter.

Les *recherches expérimentales* occuperont le chapitre III et seront divisées en trois groupes distincts comportant les détails des expériences et des examens histologiques. Des photographies de quelques-unes de nos préparations rendront concrètes nos descriptions histologiques.

Enfin, les chapitres IV et V renfermeront des *réflexions critiques pathogéniques, basées sur les résultats expérimentaux* et serviront de conclusions à cette partie nouvelle de la question.

La TROISIÈME PARTIE fait connaître dans son chapitre I^{er} les renseignements que peut fournir la PATHOLOGIE COMPARÉE.

Dans le chapitre II, nous publions les *observations originales* que nous avons pu réunir. en y joignant un cas d'ulcération de la caillette chez le bœuf que nous avons pu étudier grâce à l'obligeance de M. Deruelle, vétérinaire inspecteur des abattoirs de Lyon.

Nous terminerons par des CONCLUSIONS GÉNÉRALES.



PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — HISTORIQUE

SOMMAIRE. — Etude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac faite d'observations éparses plutôt que de travaux d'ensemble. Causes de cet état de choses.

- La présence du bacille de Koch dans les lésions vient préciser leur nature.
- Les caractéristiques spécifiques histologiques de la lésion, ainsi que les bacilles, peuvent manquer. Difficulté de reconnaître l'origine tuberculeuse de l'ulcération.
- Nécessité d'une étude pathogénique expérimentale.
- Historique.

Tracer l'historique de la question des ulcérations tuberculeuses de l'estomac est chose malaisée, difficile, et l'on risque fort de se livrer seulement à une longue et fastidieuse énumération d'observations disparates.

On est contraint de reconnaître que ce point particulier a été moins fouillé, moins creusé que le reste du vaste domaine comprenant les modifications multiples imprimées à l'estomac par l'infection tuberculeuse.

On n'assiste pas, au sujet des ulcérations gastriques tuberculeuses, à une évolution des idées analogue à celle constatée dans presque toutes les questions médicales.

Cela tient, selon nous, à ce que dès longtemps les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ont été considérées comme une rareté curieuse, comme une trou-

vaille d'autopsie. La difficulté de leur diagnostic, l'absence presque complète de leur symptomatologie, l'impossibilité de leur traitement, le plus souvent au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique où foisonnent les manifestations symptomatiques variées, où abondent les indications thérapeutiques les plus diverses, tout cela devait encore contribuer à les éloigner du champ des observations et des recherches courantes.

Cet ostracisme est immérité. A propos du mécanisme de l'ulcération de la muqueuse gastrique, par un processus tuberculeux, se posent des problèmes multiples très difficiles et très délicats à résoudre. On doit appeler à son aide, pour les éclaircir, la pathologie générale et comparée, l'anatomie pathologique, l'expérimentation sans être sûr encore de pénétrer également tous les détails de la question.

Dans quelle direction avons-nous orienté nos recherches?

Nous n'avons pas cru devoir regarder exclusivement comme ulcérations tuberculeuses de l'estomac, les seules pertes de substance où se rencontrent les lésions histologiques ou les bacilles de la tuberculose.

Le critérium fourni par la bacilloscopie est certainement incontestable. Moins que personne, nous ne songeons à en diminuer la valeur caractéristique. Mais ne serait-il pas d'une intransigeance regrettable de faire table rase de tous les travaux parus sur la tuberculose avant 1881, de tenir pour nulles des recherches où l'auteur n'aurait pas décelé le bacille décrit par Koch, à cette date?

De même, nous n'avons pas cru devoir refuser complètement la nature tuberculeuse à des ulcérations stomacales où le microscope n'aurait pas montré le follicule tuberculeux dans toute sa pureté. Comme on le verra dans la suite de ce travail, il est des cas où des ulcérations de l'estomac se rattachent forcément au processus tuberculeux, et où pourtant la présence du tubercule classique, l'existence des cellules géantes ou de la dégénérescence caséuse ne viennent pas signer la nature de l'ulcération.

Pourtant, il ne faudrait pas voir dans ces premières considérations plus que nous voulons y mettre nous-même et croire que nous appelons tuberculeuses des lésions qui ne répondent à aucun des critères fondamentaux de l'anatomie pathologique, de la bactériologie ou de la pathologie générale. Non, certes, mais nous sommes tenté pourtant, comme corollaire de ce qui précède, d'étendre légèrement et avec prudence le domaine des ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse, en nous basant sur des observations cliniques et des faits expérimentaux incontestables.

Si l'ulcère tuberculeux proprement dit de l'estomac constitue la partie essentielle de notre étude, nous n'avons pas néanmoins rejeté hors de son cadre l'étude du tubercule siégeant dans les diverses couches de la paroi stomacale. Il nous a semblé indispensable d'observer les diverses phases du processus ulcératif en partant du tubercule primitif de la paroi, créé par divers procédés. Ce tubercule peut être le résultat d'un apport bacillaire par voie sanguine ou lymphatique, par inoculation locale, accidentelle ou expérimentale, etc. Ces divers

modes d'infection localisent le foyer primitif en tel ou tel point de la tunique de l'estomac ; cet ensemble de conditions favorise ou enraye la production de l'ulcère de la muqueuse. Enfin, la marche extensive de la lésion est susceptible d'être profondément modifiée par les divers plans constitutifs auxquels elle vient se heurter.

Ces recherches pathogéniques et expérimentales constituent la partie essentiellement personnelle de notre travail. Leur nécessité s'imposait. Les poursuivre, c'était recueillir de précieux matériaux indispensables à la solution du problème ; les omettre, eût été se priver de chaînons précieux pour saisir la marche du phénomène. Que dirait-on si, venant à constater la présence de cavernes dans le tissu pulmonaire, on ne faisait pas remonter leur genèse au tubercule, leur première étape ?

La marche qui nous a paru bonne à suivre rendra compte de la longueur involontaire de ce travail, sans peut-être nous la faire pardonner.

REVUE HISTORIQUE

Pour nous conformer à la tradition, nous essayerons de faire un historique de la question. Mais pour nous servir de guide au milieu des travaux que nous allons citer, nous ne pourrions pas distinguer, à propos de l'ulcère tuberculeux de l'estomac, de ces périodes plus ou moins artificielles, pendant lesquelles une idée particulière dirige les chercheurs. Ici règne une certaine confusion, qui risquera fort, ainsi que nous l'avons déjà dit, de nous conduire à une simple et fastidieuse énumération.

Un trait commun unit tous ceux qui ont écrit sur ce point. Tous, en effet, proclament la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

Bon nombre des auteurs de traités d'anatomie pathologique ne mentionnent même pas les ulcérations tuberculeuses. D'autres attirent plus ou moins brièvement l'attention sur ces lésions. Citons : en France, Andral, Cruveilhier (1842), Lancereaux (1871), Laboulbène, Cornil et Ranvier (1884); à l'étranger, Bock (1849), Lebert (1852), Rokitansky (1861). Ce dernier donna les ulcérations stomacales comme secondaires à la tuberculose intestinale. Citons aussi Waldenburg, Förster, Ziegler, Orth, Klebs, Birch-Hirschfeld, etc.

Les grands phthisiologues français, au commencement du siècle dernier, Laënnec, Bayle sont muets sur la tuberculose de l'estomac. Louis (1825) mentionne des cas d'ulcérations particulières de la muqueuse stomacale chez des tuberculeux. Dans leur *Traité de la phthisie pulmonaire*, Hérard, Cornil et Hanot ne font que résumer les travaux antérieurs.

A peine envisagé par les phthisiologues, l'ulcère tuberculeux de l'estomac a été revendiqué par les auteurs qui ont plus particulièrement étudié le tube digestif. Spillmann (1878), dans sa thèse d'agrégation, se basant sur les faits publiés, pense qu'en raison de leur pénurie, on ne peut tenter sur ce point particulier qu'un tableau de pure fantaisie. Debove et Rémond, A. Mathieu, A. Robin, accordent à l'ulcère tuberculeux quelques lignes de leurs volumes.

Nous passons volontairement sous silence les traités classiques de pathologie interne que nous avons dépouil-

ésau nombre d'une vingtaine. Quant aux dictionnaires, es uns signalent la lésion, les autres la laissent dans l'ombre. Retenons pourtant les articles du *Traité de Médecine* de MM. Bouchard et Brissaud, de MM. Brouardel et Gilbert. Nous réservons une place à part aux ouvrages sur la médecine infantile, car on trouve une tendance véritable à différencier l'enfant de l'adulte sous le rapport de la fréquence des lésions tuberculeuses de l'estomac. Rilliet et Barthez citent 21 cas de cette affection, Steiner, 8 cas seulement. Parrot, Descroizilles, d'Espine et Picot mentionnent simplement les ulcères; citons aussi l'article de Marfan dans le *Traité des maladies de l'enfance*. A cette brève liste, nous opposerons celle plus considérable d'auteurs tels que Bouchut, Cadet de Gassicourt, etc., qui passent ces ulcérations sous silence.

Jusqu'à présent nous n'avons guère indiqué, sauf de très rares exceptions, que des travaux didactiques donnant le bilan résumé des connaissances acquises, mais ne contenant pas de travaux importants visant spécialement les ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

Arrivons donc à la série des auteurs qui ont publié des observations cliniques. On trouvera ces observations réunies dans un chapitre spécial (chap. V), auquel nous renvoyons. Citer tous leurs auteurs ici serait se livrer à des redites inutiles, aussi nous bornerons-nous seulement à nommer quelques-uns d'entre eux.

Bignon (1853) publie la première observation détaillée d'ulcère tuberculeux de l'estomac. De 1867

à 1874, Paulicky, Pozzi, Labadie-Lagrave, Lorey, Hat-tute apportent aussi leur contribution.

Litten, Talamon (1879), Cazin, Eppinger et Mathieu font suivre leurs observations de recherches microscopiques où se trouvent signalées des cellules géantes.

Coats (1886) ouvre l'ère de la constatation des bacilles spécifiques dans les lésions. A ce groupe, joignons Sérafini (1888), Mathieu et Rémond, Müsser (1890).

Nous tenons à signaler tout spécialement les auteurs qui ont fait de la question des ulcérations tuberculeuses de l'estomac le sujet de leurs thèses inaugurales. Rappelons, en France, Lelièvre (1882), le professeur Marfan (1887), dont la thèse, aujourd'hui classique, contient un chapitre résumé spécial aux ulcérations tuberculeuses de l'estomac, chapitre dans lequel l'auteur soumet les observations antérieures au crible d'une critique vraiment sévère ; puis Letorey (1895), Batsère (1901), qui a recueilli trente-cinq observations déjà publiées et a fait connaître une observation nouvelle. Pour terminer, citons en Allemagne les thèses de J. Kühl (1899), Blas (1896), Heine (1899).

Rarement la tuberculose ulcéreuse de l'estomac a été portée à la tribune des divers Congrès ; il n'en est fait mention que dans le rapport de M. le professeur Dieulafoy à la section de pathologie interne du Congrès international, en Paris de 1900.

CHAPITRE II

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

SOMMAIRE. — Que faut-il penser de la notion de rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

- Fréquence comparative des lésions stomacales dans la tuberculose miliaire et chronique.
- Fréquence chez l'enfant, chez l'adulte.
- Répartition suivant l'âge et le sexe.
- Causes générales ou spéciales favorisant l'ulcération chez les phthisiques.
- Rapports de la tuberculose pulmonaire avec l'ulcère simple de l'estomac.

La notion couramment admise de la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac s'affirme de plus en plus si l'on parcourt les divers traités classiques. A peine cite-t-on dans les articles consacrés à ce sujet les douze ou treize cas que Marfan admet comme indiscutables. Cette rareté semble donc incontestable.

Pourtant nous croyons ces ulcérations plus fréquentes. Nous dirons plus loin les raisons qui nous engagent à élargir le nombre des ulcères tuberculeux de l'estomac, raisons que nous avons fait pressentir plus haut.

Si l'ulcération tuberculeuse peut succéder à un tubercule de la paroi — ce qui est hors de doute — il est impossible de ne pas s'arrêter un instant à rechercher des cas où la tuberculose frappe l'estomac, où elle édifie

sa lésion spécifique dans l'épaisseur des tuniques de l'organe. Encore faut-il, dans ce rapide coup d'œil, distinguer les cas où le sujet a succombé à une tuberculose miliaire aiguë de ceux où il est mort de tuberculose chronique.

Fréquence comparative des lésions stomacales dans la tuberculose miliaire et chronique. — Strüppler prétend que, si l'on cherche soigneusement les lésions tuberculeuses de l'estomac dans les cas de tuberculose miliaire aiguë, on les rencontre beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit.

Cette affirmation toute théorique se trouve confirmée par les chiffres donnés par Simmonds. Sur 100 cas de miliaire généralisée, l'estomac a été frappé dans 1 pour 100 des cas. Par rapport aux autres organes, ce chiffre est le plus faible qu'on ait observé. Ainsi l'auteur donne le tableau suivant :

LÉSIONS TUBERCULEUSES MILIAIRES

Poumons	76 %	Rate	56 %
Plèvres	25	Intestin	57
Péricarde	4	Péritoine	26
Foie	82	Estomac	1
Reins	62		

Un peu différents sont les résultats de Frerichs recueillis dans 30 cas de tuberculose miliaire, chez 22 hommes et 8 femmes comprenant 25 adultes et 5 enfants au-dessous de cinq ans. Les divers organes atteints étaient dans la proportion suivante :

Poumons . . .	30 fois	100 %	Rate . . .	30 fois	100 %
Plèvres . . .	28 —	93	Intestins . . .	23 —	76
Péricarde . . .	6 —	20	Méninges . . .	10 —	37
Foie . . .	30 —	100	Estomac. . .	3 —	10
Reins . . .	29 —	97			

En regard de la forme miliaire, nous placerons la tuberculose chronique. D'après le même auteur, sur 250 cas observés sur 162 sujets masculins et 88 féminins, nombre dans lequel les enfants représentent 2,8 pour 100, les adolescents 8,8 pour 100, les adultes 82,8 pour 100, et les vieillards 5,6 pour 100, les organes étaient atteints, savoir :

LÉSIONS TUBERCULEUSES CHRONIQUES

Poumons . . .	242 fois	97 %	Rate . . .	86 fois	34 %
Plèvres . . .	102 —	40	Iléon . . .	200 —	80
Méninges . . .	21 —	8	Côlon . . .	115 —	45
Foie . . .	172 —	68	Estomac. . .	7 —	3
Reins . . .	96 —	38			

Dans ce qui précède, nous avons volontairement omis de séparer les ulcères proprement dits des exulcérations, et des érosions ou tubercules de la muqueuse stomacale. Nous avons tenu exclusivement à mettre en lumière la fréquence relative de la tuberculose stomacale et sa fréquence réelle dans les cas de miliaire ou de phtisie chronique.

Il est manifeste que les lésions sont plus souvent rencontrées dans l'infection aiguë (soit 10 pour 100) que dans les cas chroniques (soit 3 pour 100).

Nous venons de constater la fréquence plus grande des ulcérations tuberculeuses dans les cas d'infection

tuberculeuse miliaire granulique, c'est-à-dire dans ce mode d'infection où la voie sanguine semble ouverte toute grande au bacille virulent.

Etant donné aussi que ce mode d'infection est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, il y a lieu pour nous d'envisager si l'ulcère tuberculeux de l'estomac se rencontre plus souvent dans les premières années de la vie que chez des individus plus âgés.

Fréquence chez l'enfant. — Papavoine, Barbacci, Rilliet et Barthez, Cazin, pour ne citer que ces auteurs, en se montrant partisans de l'infection stomacale hémato-gène, se sont en même temps prononcés en faveur de la fréquence plus grande de la tuberculose stomacale chez l'enfant que chez l'adulte.

Gerhardt, Kundrat, Hecker, Letorey, Blas professent une opinion contraire et considèrent même ce genre d'ulcérations comme plus habituel chez l'adulte que chez les jeunes.

Nous partageons l'avis de ces auteurs. On verra en effet, après l'examen des observations que nous avons réunies, que cette opinion semble contenir la vérité. Tout au moins, la fréquence de la lésion chez l'enfant est égale, sinon moindre, à ce qu'elle est plus tard.

Pour éclairer le débat, nous dirons que sur 100 autopsies d'enfants tuberculeux pratiquées par Lombard, Andral n'a pas relevé une seule fois la mention de lésions stomacales.

Rilliet et Barthez indiquent les chiffres suivants cités partout. Sur 141 enfants tuberculeux, ils ont vu

20 ulcérations de l'estomac, dont 14 ne présentaient pas trace de tubercules nets.

Comby a constaté ce qui suit dans 211 autopsies d'enfants, de 0 à 2 ans :

Tuberculose des viscères, 28 fois sur 211, se répartissant ainsi :

Ganglions trachéo-bronchiques . . .	28 fois
Poumons	21 —
Foie et rate	13 —
Intestins et ganglions mésentériques .	8 —
Reins	4 —
Estomac, méninges, cerveau . . .	3 —

Sur 302 autopsies d'enfants, Steiner et Neuretter ont trouvé 4 fois des ulcères tuberculeux de l'estomac, Kundrat 2 fois sur 418, Bednar 1 fois sur 14 nourrissons tuberculeux.

Des résultats analogues ont été observés par Müller, Hecker et par Still.

Les premiers ont trouvé 8 cas de tuberculose ulcéreuse de l'estomac sur 297 enfants tuberculeux autopsiés à l'Institut pathologique de Munich, de 1881 à 1892 ; Still, 5 cas sur 226.

Biedert, sur 41 cas de tuberculose stomacale en a vu un tiers sur des enfants.

Heller, dans son Institut d'anatomie pathologique de Kiel, a examiné, de 1873 à 1894, 714 enfants morts de diphtérie. Sur ce total, il en a rencontré 140 (19,6 pour 100) atteints de tuberculose des divers organes et 2 (1,43 pour 100) porteurs d'ulcère tuberculeux primitif de l'estomac,

Pour terminer, rapportons encore trois statistiques :
R. Hecker a noté 2 cas de tuberculose stomacale sur 147 enfants bacillaires dont les organes étaient infectés dans les rapports ci-après :

Ganglions lymphati-		Rate.	20,6 %
ques	92 %	Reins	15,6
Poumons	76,2	Plèvres	10,3
Méninges molles . .	26,8	Os et articulations .	10,3
Foie	24,7	Péritoine	7,2
Intestins	22,7	Estomac	2,1

Emmett Holt, après avoir noté 119 fois la tuberculose, dans 1045 autopsies d'enfants, a vu que les lésions existaient dans les :

Poumons	117 fois	99 %	Cerveau	40 fois	37 %
Gangl.bron.	108	— 96	Intestins	20	— 18
Rate	88	— 75	Péritoine	10	— 9
Foie	77	— 65	Estomac	5	— 4
Plèvres	69	— 58			

Enfin Müller rapporte dans sa thèse 5 cas de tuberculose stomacale et arrive à une proportion de 3,33 pour 100.

Par contre, M. le professeur Weill nous a dit n'avoir jamais observé de lésions tuberculeuses de l'estomac sur les enfants ayant succombé dans son service.

Si l'on consulte plus loin les observations, on verra que la liste des cas de tuberculose stomacale chez les enfants est brève comparativement à celle des adultes.

Nous pouvons encore établir le rapport entre les cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac et le nombre total des enfants tuberculeux autopsiés où l'examen

de cet organe a été fait soigneusement. En collationnant les cas, on arrive à un total de 2115 autopsies dans lesquelles on a observé 38 ulcères, soit 0,55 pour 100.

Ce chiffre, tout factice, est exclusivement destiné à donner une idée approximative.

Il est à remarquer toutefois qu'il s'éloigne beaucoup du pourcentage fourni par certains auteurs (voir plus haut Comby, Hecker, Holt, etc.).

Fréquence chez l'adulte. — Au début de ce paragraphe, nous tenons à mentionner l'opinion de notre maître M. le professeur R. Tripier sur la fréquence de l'ulcère tuberculeux de l'estomac chez l'adulte phtisique. Pour lui, cette affection est certainement une rareté; cependant, il faut enlever à ce terme une partie de sa rigueur.

Le nombre connu des ulcères tuberculeux de l'estomac est très restreint. Cela ne tiendrait-il pas à ce que la curiosité scientifique du médecin n'est pas éveillée par la particularité du cas observé? Ne se pourrait-il pas également que les autopsies, malheureusement si fréquentes de phtisiques, ne soient pas faites ou soient pratiquées seulement de façon très incomplète?

Il résulte de cet état de choses que, parfois, on peut passer à côté de cette silencieuse lésion, à raison de l'absence fréquente des symptômes, sans la chercher et sans la découvrir.

De plus, il est des périodes pendant lesquelles on la trouve plus souvent, par suite d'un mystérieux hasard ou de circonstances fortuites; d'autres, au contraire, pendant lesquelles l'estomac n'est jamais atteint.

N'étant pas absolument certain que, dans toutes les autopsies de phtisiques, l'estomac ait été l'objet d'un examen, dont nous déplorons si souvent l'absence, nous n'avons pas voulu apporter ici une statistique personnelle qui, pour nous, eût été entachée de suspicion.

Disons seulement que, dans le service de notre maître, M. le professeur J. Courmont, nous nous sommes trouvé une fois en présence d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac sur trente autopsies de tuberculeux faites pendant un semestre.

Depuis cette époque, nous avons pratiqué environ une cinquantaine d'autopsies de phtisiques sans avoir jamais pu retrouver un ulcère tuberculeux.

M. le professeur agrégé Devic a bien voulu nous communiquer la statistique suivante, établie dans son service à l'hôpital de la Croix-Rousse. Toutes les autopsies y sont l'objet d'un soin rigoureux et jamais on omet d'examiner l'estomac des tuberculeux.

Dans le cours de ces trois dernières années, M. Devic a rencontré 2 fois des ulcérations tuberculeuses de l'estomac sur 102 autopsies de tuberculeux pulmonaires. Le plus grand nombre des malades avaient succombé à la période des cavernes.

Letulle, sur 108 autopsies de tuberculose pulmonaire largement ulcérée, a trouvé une fois des lésions stomacales de même nature.

Villigk donne la proportion de 5 pour 1317 tuberculeux.

Plambeck, chez 490 tuberculeux de seize à dix-neuf ans, a rencontré 3 fois des ulcères de l'estomac de

même nature. Klebs a observé cette altération 4 fois seulement, sur 900 autopsies.

Kühl cite dans sa thèse 14 cas de tuberculose ulcéreuse stomacale observés par le professeur Heller, à Kiel, de 1873 à 1888. Simmonds, en dix ans, a constaté 8 fois la lésion sur 2000 autopsies de bacillaires.

Nous nous bornerons à ces données. Elles embrassent tous les chiffres d'ensemble que nous ayons pu recueillir dans la littérature. Si l'on faisait le pourcentage des cas où cette lésion est rencontrée chez l'adulte, on arriverait à un nombre inférieur à celui des cas trouvés chez l'enfant. Ce rapport serait erroné, car il est manifeste, d'après nos observations, que l'affection est plus fréquente chez l'adulte.

Age et sexe. — Nous avons recueilli un grand nombre d'observations, 150 environ, qui, pour la plupart, portent mention de l'âge et du sexe du sujet.

Voyons brièvement les renseignements qu'on peut en tirer à ce point de vue.

L'ulcère tuberculeux a été rencontré chez 23 enfants, comprenant 7 garçons, 6 filles et 12 sujets dont nous n'avons pu préciser le sexe. Barlow et Wilms citent l'existence de cette lésion chez des nourrissons de neuf mois; Steiner l'a décrite chez un garçon de treize ans. L'âge moyen des sujets oscille autour de quatre ans et demi, bien que l'affection semble frapper de préférence dans les deux premières années de la vie.

Voici le tableau dressé par Rilliet et Barthez, montrant la fréquence comparée de l'affection dans l'enfance ;

Tuberculose de l'estomac 21 fois		Tuberculose de l'intestin grêle 134 fois		Tuberculose du gros intest. 60 fois	
De 1 à 2 ans 1/2	Garçons. 4	4	16	6	9
	Filles. . 0		9	3	
De 3 à 5 ans 1/2	Garçons. 6	11	21	13	17
	Filles. . 5		13	4	
De 6 à 10 ans 1/2	Garçons. 3	5	32	12	21
	Filles. . 2		17	9	
De 11 à 15 ans 1/2	Garçons. 5	1	13	7	13
	Filles. . 0		13	6	

L'âge moyen pour la tuberculose gastrique est encore ici de quatre ans et demi; la maladie semble frapper les garçons de préférence.

Sur cinquante hommes adultes porteurs de la lésion, on rencontre le plus souvent celle-ci autour de trente-sept ans et demi à trente-huit ans. Cet âge est à peu près l'âge moyen où les tuberculoses pulmonaires chroniques atteignent le nombre le plus élevé. La limite minima et maxima de l'âge des adultes, chez qui on a noté l'ulcère tuberculeux stomacal, est de seize ans (Gaillard, 1880), et de soixante-quinze ans (Batsère, 1901), ou de soixante-dix-sept ans (Kühl, 1889).

Enfin, chez vingt et une femmes, de seize ans (Hanau) à soixante ans (Barbacci, 1892), on observe l'âge optimum de trente-huit ans et demi.

Chez les adultes, l'homme semble donc plus souvent atteint que la femme, dans le rapport de 3 : 1 environ.

Causes favorisantes générales ou spéciales. — Si la phrase de Spillman, « qu'on ne peut tenter de l'ulcère tuberculeux de l'estomac qu'un tableau de fantaisie »,

doit être appliquée à cet ordre de lésions, c'est bien à ce point de l'étude de la tuberculose gastrique qu'il importe de l'appliquer.

L'étude des conditions étiologiques d'une maladie se rattache par bien des points communs à sa pathogénie, et l'énoncé des unes fait souvent pressentir l'autre.

Pour les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, la pathogénie qui semble découler de notre travail expérimental se sépare assez profondément de la pathogénie couramment admise. Il en résulte que nous sommes tenté d'attribuer une moins grande importance aux conditions diverses énoncées par plusieurs auteurs, tels que Lelièvre, Letorey, Batsère entre autres.

Néanmoins, nous retiendrons comme conditions favorisantes probables d'une infection de la paroi stomacale, le plus souvent par voie sanguine, les affections de l'estomac où la vitalité générale de cette paroi est altérée, telles par exemple les gastrites de diverse nature.

Chez les tuberculeux cachectiques, sur qui les ulcérations gastriques spécifiques se rencontrent le plus fréquemment, la *gastrite terminale* est une règle si générale qu'il faut y voir une condition favorisante indubitable, que la gastrite soit d'origine catarrhale, toxémique, médicamenteuse ou infectieuse.

La *dilatation de l'estomac* par atonie musculaire, les troubles sécrétoires aboutissant à l'*hypochlorhydrie* méritent aussi d'être pris en sérieuse considération.

Le fait que les hommes sont plus souvent frappés que les femmes renforce cette notion de la gastrite toxique, comme cause favorisante de l'infection locale, si l'on songe que chez eux l'*alcoolisme*, le tabagisme,

voire la syphilis, sont fréquents et déterminent seuls déjà des altérations gastriques profondes.

Les hommes font aussi un usage plus répété des aliments grossiers ou épicés, des boissons irritantes, etc.

Dans bien des cas de gastrites chroniques, l'estomac, privé de l'intégrité de ses moyens de défense ordinaires, peut être infecté facilement par les germes tuberculeux contenus dans les aliments ou les crachats. Souvent aussi, dans ces cas, il existe des érosions de la muqueuse, véritables coups de lancette, livrant au bacille l'accès du tissu conjonctif. Nous passerons sous silence les considérations classiques sur les professions, le climat, les saisons. Elles n'ont ici aucune importance.

Les maladies intercurrentes semblent aussi de par l'examen de nos observations devoir être négligées, le tuberculeux y échappant d'ailleurs presque toujours à la période terminale où se voient des ulcérations stomacales spécifiques.

En terminant, nous devons insister sur *les rapports entre la tuberculose pulmonaire et l'ulcère tuberculeux de l'estomac*. Contrairement à l'opinion de Batsère qui prétend que ni le degré, ni la durée, ni la forme de la bacillose pulmonaire n'ont d'influence sur la production de la tuberculose stomacale, nous croyons que la lésion pulmonaire à sa *période caverneuse*, que la longue durée de celle-ci, qu'une *forme infectieuse, septicémique*, sont des facteurs de première importance dans la production de l'ulcère tuberculeux.

Enfin, l'attention doit être attirée sur *les rapports fréquents de la tuberculose pulmonaire avec l'ulcère simple de l'estomac*. L'affection du poumon est-elle

cause ou effet de la lésion gastrique, à raison des troubles digestifs graves existants? Nous n'envisagerons pas ici cette question, non plus que celle de savoir si la tuberculose peut infecter secondairement un ulcère simple. Quoi qu'il en soit, Dietrich a rencontré sur 103 autopsies d'ulcères de l'estomac non cicatrisés, 18 cas de tuberculose; Steiner, 33 cas sur 110 ulcères; Volkmann, 5 cas sur 48, soit une moyenne de 22 pour 100.

Peter, Brinton insistent sur ces rapports. Engel arrive à 19 ou 20 cas de tuberculose sur 100 ulcères.

Jaksch pense que la proportion doit être de 1 sur 5 en se basant sur 155 observations d'ulcères de l'estomac, où les sujets étaient parfois bacillaires. Ainsi, sur 20 ulcères proprement dits, il y avait 7 fois des tubercules pulmonaires, sur 78 cicatrices rayonnées, 26 fois et, sur 57 érosions de la muqueuse, 18 fois des lésions pulmonaires, soit une proportion de un tiers des cas.

Tout récemment, Sophus Bang a étudié la coïncidence de la tuberculose du poumon avec diverses lésions anatomiques. Il conclut, en s'appuyant sur 6000 autopsies, que, dans les affections de l'estomac amenant une dénutrition profonde de l'organisme, cette coïncidence existe dans 34 pour 100 des cas d'ulcères. Elle tombe au contraire à 16,5 pour 100 pour toutes les autres maladies gastriques et, dans 4,75 pour 100 des cas seulement, elle coexiste avec le cancer.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC.

TRAITEMENT.

SOMMAIRE. — I. *Symptômes*. — Absence remarquable de phénomènes gastriques dans le cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac. Ses causes.

- Signes généraux dus à une autre manifestation tuberculeuse chez le même malade.
- Signes physiques, locaux, variables.
- Signes fonctionnels non pathognomoniques. Discussion de leur valeur et de leur importance.
- Résumé.

Complications. — La perforation de l'ulcération tuberculeuse, cause de péritonite aiguë; ses variétés. Adhérences et fistules consécutives.

Evolution. Pronostic. — Difficulté d'assigner une marche, une durée à une affection presque dépourvue de manifestations symptomatiques. Déductions.

II. *Diagnostic*. — Presque toujours méconnues, les ulcérations tuberculeuses sont d'un diagnostic extrêmement délicat. Pourquoi?

- Multiplicité des manifestations gastriques des phtisiques. L'hématémèse; son importance. L'hématémèse cause d'erreur.
- Emploi de la tuberculine comme moyen révélateur.

III. *Traitement*. — Surtout symptomatique. Indications à remplir.

- La tuberculine proposée comme agent curatif.
- Traitement des complications. Indications prophylactiques.

I. SYMPTOMES

« Dans les cas de localisations gastriques de la tuberculose, les symptômes sont fort obscurs. Le plus souvent, ils ne diffèrent pas des troubles gastriques que présentent les phtisiques vulgaires. »

Cette phrase écrite par M. Bouveret, dans son

Traité des maladies de l'estomac, vient témoigner de la difficulté extrême qu'éprouve le clinicien à démêler quels traits reviennent en propre aux ulcérations tuberculeuses de l'estomac dans le tableau si varié des troubles gastriques des tuberculeux. Les nombreuses pages que Marfan a consacrées à ces troubles mettent en lumière combien les phénomènes gastriques du début et de la période terminale de la phtisie sont importants et combien ils ont captivé l'attention des observateurs.

En raison de l'importance de ces troubles, on serait donc en droit d'attendre un complexe symptomatique très nettement défini, caractérisant les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Au surplus, l'estomac n'est-il pas d'une exquise sensibilité fonctionnelle chez le phtisique, et cette irritabilité déjà si marquée ne doit-elle pas être accrue encore par l'ulcération de la paroi de l'organe, cette cause ordinaire de si vives souffrances ?

Les faits cliniques viennent démentir absolument ces hypothèses pourtant légitimes. Et même, chose curieuse, alors que l'ulcus simplex s'accompagne chez le tuberculeux de ses douleurs et de ses troubles fonctionnels classiques, l'ulcère tuberculeux, au contraire, se cache le plus souvent derrière une absence de symptômes tout à fait remarquable. Ce fait, soit dit en passant, a été expliqué par plusieurs auteurs Simmonds, Schmilinski, A. Mathieu, entre autres, grâce à la moindre acidité du suc gastrique, produit d'une muqueuse profondément altérée par des lésions de gastrite intense.

Cette absence de symptômes typiques vient donc nous expliquer pourquoi l'ulcère tuberculeux de l'estomac est si souvent, sinon toujours, une trouvaille d'autopsie.

Quoi qu'il en soit, des auteurs (A. Robin, Debove, Rémond, A. Mathieu, etc.) ont indiqué dans leurs ouvrages quelques symptômes dont la fréquence semble plus grande au cours de cette affection.

Sans tomber dans un tableau de fantaisie que Spillmann redoutait tant autrefois lorsqu'on s'occupait des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, nous allons rapporter les divers symptômes notés dans les nombreuses observations que nous avons dépouillées.

Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ne sont jamais la manifestation primitive ou tout au moins unique de la tuberculose dans un organisme.

Dans un cas seulement de Lava (obs. XCII, v. plus loin), la tuberculose gastrique ulcéreuse a été primitive et le seul foyer de tuberculose constaté à l'autopsie.

Donc, ordinairement, les symptômes gastriques ne sont pas les seuls observables et ils peuvent, à peine tracés, être voilés par des *phénomènes généraux*. Souvent on se trouve en présence d'une tuberculose miliaire généralisée à marche rapide, d'une péritonite tuberculeuse chronique ou aiguë, plus souvent encore en face d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse chronique avec son cortège général, amaigrissement, cachexie, sueurs profuses, fièvre élevée, et ses signes locaux. Parfois enfin, l'infection tuberculeuse, fonction d'un bacille atténué, reste cantonnée dans les ganglions lymph-

tiques, réalisant l'ancienne scrofule, ou localisée dans le tissu osseux.

Dans tous ces cas, infection miliaire aiguë, phtisie pulmonaire, scrofule, on a pu observer la tuberculose stomacale. Il est même digne de remarque que c'est chez des enfants scrofuleux, où les phénomènes généraux ne venaient pas compliquer et égarer un examen clinique délicat, que les symptômes gastriques ont été plus facilement constatés et ont mis sur la voie du diagnostic.

Au point de vue des symptômes gastriques, les *signes physiques locaux* sont assez variables.

L'examen montre rarement un ballonnement du creux épigastrique s'accusant après le repas, ou même un météorisme de tout l'abdomen. Quand il existe, ce ballonnement témoigne d'une dilatation stomacale, avec ses caractéristiques (augmentation de la sonorité, clapotage, etc.), due plus souvent à l'atonie du muscle gastrique qu'à un obstacle pylorique de nature tuberculeuse. Par contre, l'estomac peut être rétracté (Batsère). L'ascite se rencontre dans quelques cas, mais loin d'être causée par la tuberculose de l'estomac, elle a surtout son origine dans la tuberculisation du péritoine. Enfin, la sensation locale d'une tumeur, par la palpation, est très rare, puisque nous ne la trouvons signalée que trois fois, par Breus, par Letorey et par Lava.

Pourtant, la perception, non pas tant d'une induration stomacale, mais de masses ganglionnaires multiples, caséuses, consécutives à la lésion gastrique, aurait une importance capitale. Pour Rokitsky,

Förster, la découverte de ces ganglions épigastriques permettrait d'affirmer ce diagnostic. Malheureusement ce signe est presque impossible à constater cliniquement et perd, de ce chef, toute sa valeur durant la vie du sujet.

Voyons si dans le domaine des *sympômes fonctionnels*, très accusés dans le cas d'ulcus stomacal, nous trouverons quelques particularités remarquables.

Dès l'abord, nous rencontrons les déclarations décourageantes de nombreux cliniciens. Ainsi Rilliet et Barthez écrivent « que dans les cas de tuberculose stomacale, la perte d'appétit, la soif et l'état de la langue étaient bien plutôt en rapport avec la forme de la tuberculisation et des complications thoraciques ou péritonéales qu'avec l'état de l'estomac ». Et plus loin : « Lorsque nous avons cherché à établir les relations qui existent entre les lésions de l'estomac et les symptômes fournis par les troubles fonctionnels de cet organe, nous sommes arrivés à des conclusions à peu près négatives. »

Faut-il accepter sans conteste le quasi-nihilisme de ces auteurs ? Nous croyons qu'on doit faire à ce sujet quelques réserves.

Dans l'affection qui nous occupe, les troubles fonctionnels de toute dyspepsie, anorexie, pesanteur d'estomac, lenteur de la digestion gastrique, état nauséux, langue saburrale, etc., sont souvent très marqués ; parfois, ils sont dominés par la triade symptomatique de l'ulcus stomacal, douleur, vomissement, hématé-mèse. Dans deux cas seulement (Sérafini, Pétruschky),
* on a pu dire que le malade présentait tous les sym-

ptômes de l'ulcère simple. Dans les cas, relativement rares, eu égard au nombre total, où les trois symptômes précédents sont observés, ils sont considérablement modifiés, déformés et même réduits à des modalités souvent variables.

La *douleur* épigastrique, notée 17 fois sur nos 147 observations, n'a qu'une fois le caractère de douleur en broche, avec points xiphoïdien et rachidien ; 2 fois la douleur s'irradie dans tout l'abdomen. Le plus souvent, il s'agit d'une douleur vague, sourde, sans caractère spécial (7 fois) ; elle est parfois, au contraire, localisée mais violente. Elle se produit aussi bien à jeun qu'après le repas (4 fois), est exagérée par la pression manuelle du creux épigastrique (2 fois, Frerichs), enfin, se montre nettement liée à l'alimentation (1 fois, Mathieu et Rémond).

Les *vomissements*, un peu moins fréquents que la douleur (15 fois seulement), sont rarement muqueux, parfois bilieux. Ils peuvent n'avoir rien de typique, ou bien, et c'est le cas le plus commun, être alimentaires (11 fois). Frerichs a vu une fois des vomissements incoercibles, chez un homme rapidement arrivé à la cachexie. Steiner a observé des vomissements striés de sang. Jamais, par leur reproduction à heure fixe après le repas, ils n'ont pu faire présumer le siège de l'ulcération.

Quel était le *chimisme* des liquides rejetés par le vomissement ? Nous n'avons que peu de renseignements sur ce point particulier. Trois fois on parle d'hypochlorhydrie, ce qui doit être le cas le plus fréquent, en raison de la gastrite.

Une fois le malade avait du pyrosis avec renvois acides, brûlants (Hattute).

Probablement, les malades ont vomi plus souvent du fait de leur lésion gastrique qu'il n'en est fait mention dans les observations ; la toux émétisante est si fréquente chez les phtisiques qu'en raison même de la banalité de ce symptôme, il n'a pas toujours été noté. Il a dû en être de même des douleurs stomacales, de sorte qu'à notre avis, douleur gastrique et vomissement n'ont rien de pathognomonique. Leur valeur symptomatique et séméiotique est énormément diminuée du fait de leur variabilité d'allures ; ils ne sont plus que des symptômes courants, caractérisant un état dyspeptique ; ils ne sont plus en tout cas fonction d'un ulcère gastrique.

En est-il de même de l'hématémèse ?

Non, certes, car pour les ulcérations tuberculeuses de même que dans l'ulcère simple de l'estomac, elle constitue le symptôme le plus important pour le diagnostic. Pourtant l'hématémèse est loin d'avoir ici la fréquence qu'elle présente au cours de l'ulcère ; elle n'a été constatée, en effet, que 9 fois sur 147 cas. Il est évident que les gastrorragies doivent se rencontrer plus souvent que ne l'indique ce chiffre, mais elles restent obscures, et la faible quantité de sang qui les constitue ne modifie pas suffisamment l'aspect des selles pour fixer l'attention d'un malade peu observateur.

Lorsque l'hématémèse se produit, elle s'annonce par une sensation de tension et de chaleur épigastriques, bientôt suivie d'un rejet de sang rouge ou, dans certains cas, légèrement noirâtre.

Tantôt première manifestation symptomatique de la lésion ulcéreuse de l'estomac à l'exclusion de tout autre symptôme (Bignon, Lorey, Gille-Bréchemin), tantôt précédée de vomissements sans caractères, l'hématémèse revêt plusieurs allures cliniques.

Elle peut être légère ou copieuse, unique ou répétée (Lorey), se reproduire à de longs intervalles ou coup sur coup, ne pas compromettre l'existence ou au contraire entraîner la mort par hémorragie foudroyante.

Telles sont les diverses modalités que nous avons pu relever dans ces 9 cas. C'est ainsi que l'hématémèse a causé la mort du patient dans les faits de Bignon, Lorey, Gille-Bréchemin, Kundrat ; qu'elle a permis à Cazin d'affirmer un diagnostic qui, sans elle, n'aurait pu être précisé, qu'elle n'a été qu'un épisode passager (Letorey, Struppler, Mathieu et Rémond).

Le *melœna* s'est montré de façon assez constante à la suite des gastrorragies que nous venons de signaler, mais jamais il n'a été le seul témoignage de l'hémorragie gastrique.

Nous hésiterions à joindre la *diarrhée* aux symptômes des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, si elle n'était une preuve constante de la tuberculose intestinale. Or, les lésions intestinales coïncidant presque toujours avec la tuberculose gastrique, nous sommes enclin à regarder la diarrhée comme un signe de probabilité plaidant en faveur de la nature tuberculeuse d'un ulcère de l'estomac. On veillera seulement à ce que les caractères du flux intestinal dénotent une tuberculisation du tube digestif.

Enfin très fréquemment, les ulcérations tuberculeuses de l'estomac n'ont occasionné durant la vie *aucun symptôme notable*.

Dans aucun cas les phénomènes cliniques n'ont permis de présumer le siège de la lésion contrairement à ce qui peut se voir dans l'ulcère ou le cancer.

Que conclure de tout ce qui précède, sinon que les *ulcérations tuberculeuses de l'estomac* ne se traduisent par *aucun symptôme pathognomonique* ?

Le seul signe qui ait une importance capitale est l'hématémèse chez un phtisique, au cours d'un ensemble symptomatique rappelant la gastrite.

Cet essai de symptomatologie fait ressortir, par ses caractères artificiels, l'obscurité ou l'absence des manifestations de la tuberculose stomacale.

Faut-il expliquer ce fait, en admettant avec Cazin que « les tubercules de l'estomac passent, dans la symptomatologie, au second plan, n'étant que l'expression ultime d'une tuberculisation ascendante du tube gastro-intestinal ou le retentissement d'une phtisie pulmonaire » ? Faut-il, avec notre maître le professeur R. Tripier, en voir la cause dans le fait que, pour bien observer les manifestations de cette affection, vraiment rare, on devrait apporter une constance et une rigueur qui manquent souvent dans l'examen des tuberculeux dont le nombre, hélas, fatigue trop l'attention du médecin ?

Nous ne nous attarderons pas à ce point délicat.

Complications.

La complication la plus fréquente des ulcérations

tuberculeuses de l'estomac est la *perforation* de cet organe (13 fois). La *péritonite* consécutive peut être suraiguë, ou la réaction péritonéale atténuée à raison du processus chronique bacillaire dont la séreuse était antérieurement le siège.

On peut avoir aussi une péritonite localisée (périgastrique).

La perforation de l'estomac de dedans en dehors, due à l'ulcère, et causant une péritonite, s'est produite cinq fois (Letorey, Struppler, etc.).

Dans d'autres cas, la perforation s'est, au dire des auteurs, effectuée de dehors en dedans, l'ulcération du ventricule étant due à des foyers caséux du voisinage, ganglions le plus souvent (Bignon, Besnier, Paulicky), ou péritonite tuberculeuse ancienne (Wilson Fox).

Oppolzer a vu, à la suite d'adhérences inflammatoires, les ulcères gastriques tuberculeux s'ouvrir dans le côlon, créant ainsi une *fistule* gastro-colique. Barbacci a observé un cas analogue. Enfin deux fois des ganglions secondairement caséux étaient adhérents à l'estomac. Ils constituaient une véritable complication de la maladie primitive.

Évolution. — Pronostic.

Quelle *marche*, quelle *durée* assigner à une affection d'un diagnostic aussi difficile qu'une ulcération tuberculeuse de l'estomac? Cela nous semble un problème presque insoluble.

Debove et Rémondet, A. Mathieu indiquent une durée de dix-huit à vingt mois. Nous ne pouvons ni confirmer, ni infirmer cette proposition. Nous avouons, par

exemple, que les bases sur lesquelles on la fait reposer nous échappent entièrement.

D'après les faits cliniques ou nos recherches expérimentales, nous ne voyons pas quel terme exact on pourrait fixer à l'évolution de la lésion gastrique, d'autant que cette évolution est subordonnée elle-même à l'état général du sujet.

Parfois, l'ulcération tuberculeuse pourrait aboutir à la guérison par cicatrisation de la lésion primitive. Le cas de Labadie-Lagrave et un ou deux autres (Pétruschky) semblent indiquer la possibilité de cette guérison. Parfois aussi il y aurait des rémissions (Mathieu et Rémond). Mais presque toujours la tuberculose ulcéreuse gastrique n'est qu'un facteur de plus aggravant et hâtant la marche de la phtisie pulmonaire concomitante.

La marche peut donc être chronique. Lorsque la mort survient, c'est le plus habituellement du fait de la tuberculose du poumon ou des autres organes et de la cachexie consécutive.

Elle peut être rapide, foudroyante, lorsque l'issue fatale reconnaît pour cause une hématomèse ou une perforation stomacale avec péritonite consécutive.

Le *pronostic* découle naturellement des considérations qui précèdent. Sa gravité ne saurait être mise en doute.

II. *DIAGNOSTIC*

Dire que l'ulcère tuberculeux de l'estomac est presque toujours une trouvaille d'autopsie n'est pas une

formule vaine. D'ailleurs, faut-il s'en étonner après ce que nous avons écrit au chapitre de la symptomatologie ?

Disons tout de suite que le diagnostic est impossible dans la grande majorité des cas. Le tableau clinique général qui se dégage de la lecture de nos observations est habituellement le suivant :

Un malade, presque toujours, sinon toujours, un tuberculeux pulmonaire à diverses périodes, se plaint de troubles dyspeptiques plus ou moins marqués. Sa langue est sèche, l'anorexie profonde. Il a des pesanteurs d'estomac, des digestions pénibles, des douleurs épigastriques vagues, sans irradiations spéciales. Il tousse, puis il vomit. Bientôt s'établit une diarrhée profuse ; l'amaigrissement, la cachexie s'accusent, enfin il succombe à sa phtisie.

A l'autopsie, on trouve des ulcérations tuberculeuses dans l'estomac.

Qu'y a-t-il dans ce cas, et c'est le plus commun, nous le répétons, qui permette durant la vie de porter ce diagnostic d'exception ? Rien de pathognomonique. Aussi, est-il bien naturel que le clinicien ne pense pas à une rareté pathologique. Il tente un diagnostic différentiel avec les *diverses variétés de gastrite* et surtout soit avec le *syndrome gastrique initial* isolé par Marfan chez les tuberculeux, soit avec la *gastrite terminale des phtisiques*.

Nous ne ferons pas ici l'énumération des symptômes de ces entités cliniques, bien connues de tous. Pourtant, dût-on ne faire le diagnostic exact que bien rarement, on pourra penser à la possibilité de la tuberculose gas-

trique, surtout si une diarrhée abondante vient révéler des lésions bacillaires de l'intestin.

Dans le tableau clinique que nous venons de tracer rapidement, nous avons pris comme type les cas courants. Mais dans certaines circonstances, rares il est vrai (9 cas observés), le tableau en question est assombri par des gastrorragies. L'*hématémèse*, se juxtaposant aux autres symptômes, augmente singulièrement leur valeur. La tâche en est facilitée d'autant. Le diagnostic se limite alors aux principales affections gastriques où se produit l'hématémèse.

Nous éliminerons, en ne les citant que pour mémoire, l'*hémoptysie* avec laquelle on pourrait hésiter en raison de la tuberculose pulmonaire du sujet, les *gastrites ulcéreuses*, les *hématémèses supplémentaires* et celles de la *cirrhose*.

L'*ulcère simple* de l'estomac mérite la plus grande attention. C'est vraiment avec lui que doit être fait presque exclusivement le diagnostic différentiel.

On a vu précédemment, d'après Dietrich, Steiner, Volkmann, combien était fréquente la coïncidence chez le même malade de la tuberculose et de l'ulcère rond. Cette notion ne simplifiera donc pas, dans le cas actuel, la tâche du clinicien.

La question est en effet très délicate. Suivant Simmonds, « le diagnostic exact est très rarement fait pendant la vie, à cause de la pauvreté des signes gastriques; on pense plutôt à un ulcère simple qu'à un ulcère tuberculeux ». De plus, « l'ulcération tuberculeuse présente parfois les mêmes symptômes que l'ulcère rond ». Ces cas sont, il est vrai, des plus rares,

puisqu'on a signalé cette ressemblance extrême deux fois seulement (Sérafini, Pétruschky).

En dehors des formes frustes de l'ulcus (formes dyspeptique, douloureuse, vomitive), le diagnostic d'ulcère rond de l'estomac se basera sur un ensemble de signes trop connus pour les énumérer ici. Dans un cas d'ulcus simple, les symptômes auront une franchise d'allure et une netteté, l'affection une marche, le traitement une efficacité qui imposeront le diagnostic.

Les renseignements que fournira le *chimisme stomacal* achèveraient de dissiper le doute. Alors que dans l'ulcère rond l'hyperchlorhydrie est presque une règle absolue, se traduisant par des réactions colorantes très accusées de l'acide chlorhydrique et par une proportion très supérieure à la normale d'acide chlorhydrique libre, dans le cas d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac, il y a 9 fois sur 10 hypochlorhydrie manifeste (Einhorn, A. Mathieu, Schmilinsky, etc.).

L'existence de l'hypochlorhydrie chez les phthisiques n'a rien de surprenant, si l'on songe aux lésions intenses de gastrite dont leur muqueuse stomacale est le siège. Cette diminution de l'acidité du suc gastrique dans cette catégorie de maladies est généralement admise, parfois discutée. Nous reviendrons ultérieurement sur ce fait intéressant qui expliquerait l'absence des douleurs et la facilité de l'infection digestive par le bacille de Koch introduit par la déglutition.

Étant donné que l'hypochlorhydrie plutôt que l'anachlorhydrie se trouve unie aux symptômes gastriques, on pourrait s'arrêter un instant à l'idée d'un *cancer de l'estomac*. L'âge du malade, les anamnestiques, la

marche de l'affection, l'allure différente de la cachexie, les adénopathies, la perception locale d'une tumeur, etc., feront rejeter cette hypothèse.

En outre, on devra songer, pour être complet, aux *lésions gastriques de la syphilis* si exceptionnelles, à l'*exulceratio simplex* décrite par Dieulafoy, à toutes les *érosions hémorragiques des toxémies*, etc.

Nous arrivons donc à cette conclusion clinique qu'il y a une ulcération stomacale autre que l'ulcère simple. Quelle est donc la *nature de cette ulcération* ?

Pour préciser la nature tuberculeuse de l'ulcère, les moyens d'investigation sont bien aléatoires.

Ainsi, les ganglions caséeux périgastriques ne sont jamais sentis nettement à la palpation. De sorte que la nature tuberculeuse de l'ulcération présumée se déduira de l'état général du patient et de la marche insolite des phénomènes gastriques.

Cet argument clinique, presque de sentiment, a paru bien insuffisant à certains auteurs ; aussi ont-ils tenté de révéler, par la *réaction à la tuberculine*, l'origine tuberculeuse du processus gastrique.

Pétruschky a employé deux fois des injections de tuberculine, pour arriver à établir la spécificité bacillaire de deux ulcères stomacaux chez des malades indemnes de tuberculose pulmonaire ou autre. Nous laissons à l'auteur l'entière responsabilité de faits qui n'ont pas été encore contrôlés par l'anatomie pathologique. La réaction positive à la tuberculine se produit trop souvent chez des individus, chez qui rien ne fait soupçonner cliniquement l'existence de foyers de tuberculose, pour qu'on puisse attribuer sûrement

la réaction thermique à une tuberculose locale gastrique, plutôt qu'à une tuberculose ganglionnaire occulte par exemple.

Les injections révélatrices de tuberculine de 5 milligrammes et 10 milligrammes se sont accompagnées chez les deux malades de Pétruschky (une femme de vingt-trois ans et un homme de trente-cinq ans) d'une élévation typique de la température que rien ne légitimait en dehors de l'estomac. Cet organe a été le signe d'une violente réaction locale (tension, douleur).

Cette tentative nous a paru digne d'être signalée.

Un auteur américain, Reed, a employé la tuberculine pour arriver au même but dans un cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac. Nous avons pu nous procurer son travail original.

Enfin, pour Pétruschky, dans le cas de tuberculose gastrique ulcéreuse, le lavage de l'estomac ramènerait des fragments de muqueuse où le microscope permettrait de découvrir la signature histologique de l'affection.

La nature tuberculeuse de l'ulcération gastrique étant établie, il resterait à faire le *diagnostic du siège de la lésion*. Le plus souvent, rien ne permet de le présumer. Si une complication locale survient, il faut aussi poser le *diagnostic de la perforation de l'estomac et de la péritonite consécutive*. Nous ne ferons que mentionner ces points sans y insister, ce qui nous entraînerait trop loin.

III. TRAITEMENT

Dans ce chapitre pourraient trouver place les multiples traitements proposés contre les troubles dyspeptiques de nature diverse (bacillaire ou autres), contre l'ulcère rond de l'estomac, contre les complications de ce dernier, etc., etc. On ne saurait nous faire un reproche de renvoyer pour ces renseignements aux ouvrages spéciaux. Allégé de tout cet arsenal thérapeutique, nous chercherons ce qui peut être tenté spécialement dans le cas d'ulcération tuberculeuse de l'estomac.

Le diagnostic étant presque toujours hésitant, la médication ne saurait être que commandée par les manifestations symptomatiques. On soutiendra l'état général du malade déjà miné par la phtisie. La suralimentation, dans toute sa rigueur, devra être laissée de côté à cause de l'état de l'estomac ; on aura recours au régime lacté, aux poudres de viande, aux stimulants et reconstituants classiques.

Contre l'élément douleur, on utilisera le repos de l'organe, les cataplasmes laudanisés, l'emplâtre de ciguë et de belladone, les compresses larges d'eau chaude, le vésicatoire local pansé à la morphine, la poudre de belladone et l'extrait thébaïque associés en pilule à la dose de 1 centigramme ou 2 centigrammes, etc., etc.

Contre les vomissements, les médications précédentes pourront rendre des services. On leur joindra

d'autres traitements symptomatiques dont la multiplicité ne saurait ici trouver place.

Contre l'hématémèse, le traitement classique (repos de l'organe, diète absolue, décubitus et immobilité du malade, vessie de glace au creux épigastrique, limonade sulfurique, etc.), sera institué d'urgence. On utilisera également de préférence la méthode de M. R. Tripier. « Une hématémèse survenant, quelle que soit l'origine supposée de la lésion vasculaire, le lavement d'eau chaude à la température de 48 à 50 degrés sera donné au moins trois fois par jour et répété, au besoin, plus souvent si le sang avait de la tendance à paraître. Pour recevoir le lavement, le malade se placera dans la position horizontale et ne fera aucun mouvement, il ne le rendra que lorsqu'un besoin impérieux se fera sentir. »

Peut-être pourrait-on songer aussi dans ces cas à employer la gélatine comme moyen hémostatique.

Jusqu'à présent nous n'avons pas indiqué de médication spécifique dirigée contre la nature tuberculeuse de la lésion.

Seul Pétruschky a songé à utiliser la tuberculine comme moyen thérapeutique. Sur ses deux malades, une fois le diagnostic posé, grâce à l'emploi de cette substance, il en a prolongé l'usage pendant de longs mois. Il ne procédait à une nouvelle injection de tuberculine, dont il augmentait progressivement la dose, que si le patient ne présentait plus de réaction locale gastrique, ni de réaction générale thermique.

Pétruschky dit avoir obtenu la guérison d'une malade et une simple amélioration de l'autre.

Le traitement de la perforation de l'estomac et de la péritonite consécutive comportera rarement une indication chirurgicale urgente et absolue. La tuberculose pulmonaire avancée du sujet, la cachexie feront pencher la balance en faveur de l'abstention.

Enfin, on doit envisager la possibilité d'un *traitement prophylactique*.

S'il y a des cas d'infection gastrique locale et intestinale par l'alimentation, ce qui est indiscutable, on doit en conséquence veiller à la stérilisation par la chaleur du lait et des viandes de consommation. La fréquence de la tuberculose bovine, sa transmission incontestable à l'homme, l'unicité des deux tuberculoses bovine et humaine de plus en plus démontrée, contrairement aux opinions de Koch, toutes ces acquisitions scientifiques définitives font un devoir de veiller à l'innocuité des viandes de boucherie pour le consommateur. Ce devoir absolu méritait d'être rappelé ici.

Pour terminer ces brèves considérations prophylactiques, il faudra recommander aux phtisiques de ne pas avaler leurs crachats, de toujours cracher soigneusement dans des crachoirs stérilisables.

Ce faisant, les tuberculeux cesseront d'être un foyer d'infection, sans cesse renouvelé, pour leurs voisins et pour leur propre tube digestif. Ils se mettront ainsi à l'abri de ces inoculations secondaires gastriques et intestinales si graves.

Puisse-t-on bientôt voir, ce qui est, hélas, bien improbable, une époque où le lavage de l'estomac d'un phtisique ne ramènerait pas une quantité extra-

ordinaire de crachats déglutis, au point d'arracher à l'assistance l'exclamation rapportée par Marfan dans sa thèse : « Ce malade a donc pris son estomac pour un crachoir ! »

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

SOMMAIRE. — A l'incertitude du tableau symptomatique se peuvent opposer des caractères anatomo-pathologiques précis.

- Citations extraites des traités classiques sur la tuberculose de l'estomac.
- *Etude macroscopique et caractères généraux.* — Siège, nombre. Dimensions, forme et aspect de l'ulcère. Disposition des bords. Constitution du fond de l'ulcère. Perforations, fistules.
- Ulcérations dans le cas de tuberculose miliaire.
- *Etude microscopique.* — Des diverses parties constituées de l'ulcère. Les lésions tuberculeuses. — Importance des altérations vasculaires. Hypertrophie caractéristique des amas lymphatiques de la muqueuse. Rareté des bacilles. Lésions de voisinage.
- Description sommaire des autres ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse.
- *Formes rares de la tuberculose stomacale.* — Coïncidence avec le cancer de l'estomac. — Sténose pylorique d'origine tuberculeuse.
- *Lésions extragastriques.* — Nécessité de les mentionner. Tuberculose des ganglions périgastriques, du poumon, de l'intestin, du péritoine.

Si, au point de vue symptomatique, les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont enveloppées d'une certaine incertitude, il n'en est pas de même au point de vue anatomo-pathologique. C'est dans ce chapitre que nous rencontrerons les acquisitions les plus précises.

Les descriptions macroscopiques et histologiques des

ulcères tuberculeux de l'estomac ne retiennent pas longtemps les auteurs des traités didactiques. Les diverses observations publiées, avec examen microscopique des lésions nous serviront donc, avec nos examens personnels, à décrire les altérations de la paroi gastrique dans ce genre d'affection.

Cependant, nous ne saurions nous dispenser de rapporter les passages les plus saillants consacrés à la tuberculose gastrique par certains des auteurs les plus connus.

Pour Cornil et Ranvier, « les tubercules de l'estomac sont très rares et ne se rencontrent que dans les cas d'ulcérations tuberculeuses généralisées à tout l'intestin. Ils ont, du reste, la même apparence et la même marche sur la muqueuse stomacale que sur la muqueuse intestinale ».

Cette rareté avait déjà été notée par Cruveilhier. « Tandis que les tubercules des muqueuses gastriques et duodénales sont très rares, ceux de la membrane muqueuse de l'intestin sont très fréquents. »

On lit dans le *Dictionnaire de Médecine* en trente volumes : « Le vrai tubercule est au moins exceptionnel dans l'estomac. On a pu prendre comme tel des athéromes sous-muqueux de la nature de ceux qui conduisent dans quelques cas à l'ulcère rond. Les tubercules de la tunique péritonéale de l'estomac peuvent, par leur ramollissement, devenir la cause des perforations. »

Pour Laboulbène, « l'ulcère tuberculeux de l'estomac est une des manifestations les plus rares du processus tuberculeux ».

Dans le *traité de Médecine de Bouchard et Brissaud*, Marfan n'ajoute rien de plus aux faits qu'il a rapportés dans son travail inaugural.

Voici maintenant l'opinion de quelques auteurs étrangers. Lebert s'exprime ainsi : « Les tubercules sont rares dans le tissu sous-muqueux de l'estomac ; je n'ai observé qu'un très petit nombre d'exemples de granulations sous-muqueuses, peu s'accompagnaient d'ulcérations. »

Pour Rokitansky, « les tubercules et l'ulcère tuberculeux de l'estomac sont en général une trouvaille rare ; plus rare encore est la tuberculose primitive de l'estomac. Ces manifestations tuberculeuses accompagnent la forme la plus diffuse de la tuberculose intestinale dans laquelle les ulcères tuberculeux de l'iléon, prolongés au jéjunum, gagnant le duodénum, puis l'estomac, doivent ainsi se limiter à la région pylorique. Comme dans la tuberculose intestinale, les ganglions lymphatiques appartenant à l'estomac sont le siège d'une affection tuberculeuse. »

A mesure que l'étude plus approfondie de l'histologie normale de l'estomac entre dans la science, une nouvelle notion l'accompagne sur laquelle insistent presque tous les anatomo-pathologistes, c'est celle de l'existence de follicules lymphatiques dans la paroi gastrique.

Pour Virchow, « l'existence rare de la tuberculose des parois de l'estomac tient au très petit nombre des follicules lymphatiques qu'on y rencontre ».

Rapporter des extraits de Klebs, d'Orth, de Birsch-Hirschfeld, de Ziegler serait tomber dans des redites inutiles.

Aussi allons-nous poursuivre par l'étude macroscopique et microscopique des ulcérations tuberculeuses de l'estomac et des lésions extra-gastriques liées étroitement à cette affection, faite à l'aide des monographies ou des recherches spéciales.

ÉTUDE MACROSCOPIQUE

A l'ouverture de l'estomac des sujets morts de tuberculose pulmonaire, on peut rencontrer des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse gastrique, 6 à 8 fois sur 1000 autopsies, plus fréquemment suivant d'autres auteurs (voir chap. I).

Nous prendrons pour type de notre description un ulcère tuberculeux constitué, laissant volontairement dans l'ombre la phase d'infection de la paroi où il doit être précédé d'un gros tubercule dont le ramollissement et la caséification préparent l'ulcération.

Le *siège* de ces ulcérations, variable, semble pourtant avoir une certaine prédilection pour la région pylorique. C'est en effet vers le pylore, ou tout au moins dans une zone du petit cul-de-sac stomacal s'arrêtant à 1 ou 2 centimètres en avant de l'anneau pylorique, que les ulcérations tuberculeuses se voient de préférence. Dans quelques cas (Hattute, Mathieu et Rémond), elles occupent l'anneau pylorique lui-même et peuvent le fistuliser en deux points, établissant une communication directe entre l'estomac et le duodénum.

A quoi attribuer cette sorte d'élection ? Nous touchons à une question qui ne peut être que posée ici, nous réservant d'y revenir plus tard, savoir, celle de la

fréquence plus grande des formations lymphatiques de la muqueuse gastrique à ce niveau. Peut-être ce fait anatomique donne-t-il l'explication du fait clinique. Puis, par ordre de fréquence décroissante, on peut assigner comme siège des ulcères tuberculeux, la région de la grande courbure, moins atteinte toutefois dans le grand cul-de-sac que dans la petite tubérosité.

Ensuite viennent la face postérieure de l'estomac, la petite courbure, la paroi antérieure de l'organe et la zone sous-cardiaque.

Suivant M. le professeur Tripier, la petite courbure serait incontestablement le siège le plus fréquent des ulcérations. Dans toutes ses observations, c'est à ce niveau qu'existaient les lésions.

M. Tripier estime que cette divergence entre la réalité anatomique et les faits consignés s'explique par la façon irrégulière dont l'estomac est ouvert, lors de l'autopsie. On incise la paroi gastrique sans règle fixe, ici ou là, de telle sorte que l'examen s'égare en l'absence de repères anatomiques précis, et que la petite courbure est confondue avec un autre point de l'organe. Pour prévenir ces erreurs, M. Tripier fait toujours ouvrir l'estomac suivant une ligne d'incision parallèle à la grande courbure, mais distante de celle-ci de 2 centimètres environ. La petite courbure se trouve ainsi constituée par la charnière qui unit le volet antérieur avec la face postérieure de l'organe. Nous croyons utile de mentionner ce détail en passant.

Dans les cas de tuberculose miliaire généralisée, les ulcérations spécifiques peuvent être disséminées sur toute la face interne de l'estomac, bien qu'il semble encore

sé manifester une élection pour la zone pylorique.

Le *nombre* des ulcères tuberculeux est dans la grande majorité des cas limité à un. Pourtant on a constaté jusqu'à sept ulcérations d'un volume important dans le même estomac. Les cas nouveaux que nous présentons ne dérogent pas à cette règle générale.

Nous avons trouvé mentionné 31 fois une seule, 9 fois 2, 8 fois 3, 3 fois 4, 2 fois 5, 2 fois 6 et 1 fois 7 ulcères tuberculeux.

Parfois il existe de très nombreuses ulcérations de nature bacillaire dans le même estomac. Ce fait est signalé 16 fois sous la rubrique « ulcérations multiples », sans indication de leur nombre exact. Dans deux autopsies, A. Hamilton en compte de 115 à 120 et 75 environ.

Il faut remarquer que le nombre plus ou moins considérable des ulcérations semble lié à la tendance manifestée par la tuberculose à revêtir les allures d'une infection miliaire chez le sujet porteur des lésions gastriques.

Les *dimensions* de ces ulcérations sont des plus variées. Depuis les ulcérations punctiformes admettant à peine la tête d'une épingle (Claribel-Cone), jusqu'à celles de la dimension d'une pièce de 5 francs (Blas), on trouve tous les intermédiaires. Les unes pourraient contenir un grain de mil, de blé ou une petite amande; d'autres, en grande majorité, seraient recouvertes par une pièce de 1 franc ou de 50 centimes. Les ulcérations de 1 cm. à 0 cm. 5 de diamètre sont donc les plus courantes.

Une description unique des ulcères tuberculeux de l'estomac s'accommode mal des infinies varia-

tions de la clinique. Néanmoins, comme dans une photographie composite, on peut trouver dans toutes ces lésions des traits communs qui les caractérisent.

De *forme* habituellement arrondie, régulièrement circulaire, parfois avec tendance à l'ovalisation de leurs contours, les ulcérations tuberculeuses peuvent aussi mais plus rarement revêtir un aspect étoilé, irrégulier, parfois même fissuraire. Cette dernière disposition rend leur découverte très malaisée.

L'*aspect* est, en tout cas, bien différent de celui des ulcères simples de l'estomac et suffirait presque à lui seul à dépister la nature du processus.

Ewald attribue une telle importance aux caractères suivants très résumés que leur constatation rendrait inutile l'examen microscopique.

Pour lui « les ulcères tuberculeux de l'estomac ont des bords épaissis, légèrement dentelés ou mieux gaufrés, *minant en dessous* les tissus voisins. Sur leur fond ulcéré, on reconnaît facilement à l'œil nu des granulations miliaires ».

Ordinairement, entourée d'une étendue de muqueuse gastrique sans modifications macroscopiques appréciables ou discrètement injectée, l'ulcération tuberculeuse gastrique se présente avec les caractères que nous venons d'indiquer précédemment.

La perte de substance ne se dispose pas toujours perpendiculairement au grand axe de l'estomac comme on a coutume de l'observer pour les ulcérations intestinales bacillaires.

On ne peut même assigner aucune règle, la forme circulaire étant d'ailleurs la plus commune.

L'ulcération se présente sous l'aspect d'une petite cavité ayant presque toujours la forme d'un entonnoir renversé, c'est-à-dire dont la grande ouverture correspondrait à la partie profonde de l'ulcère. Par l'ouverture, on distingue facilement le fond de l'ulcère. Batsère indique une disposition particulière dans le cas qu'il rapporte. Il a vu la muqueuse gastrique recouvrir l'ulcère comme un grillage ; la muqueuse était percée de plusieurs orifices à travers lesquels on apercevait le fond irrégulier de la lésion.

Les bords de l'ulcération, loin d'avoir la disposition en talus ou en escalier si courante dans l'ulcère rond, sont parfois taillés à pic, parfois légèrement en pente, plus souvent excavés, décollés. Ce qualificatif ne correspond pas exactement à la réalité. Les auteurs allemands peignent cette disposition spéciale par le mot « unterminiert », c'est-à-dire « qui mine en dessous ». En effet, ces bords sont minés à leur intérieur, parfois sur une profondeur de 4 à 5 millimètres, si bien que, sur une coupe verticale, ils constituent un lambeau triangulaire décollé, soulevé, surplombant le fond de l'ulcère. L'ouverture, du côté de la muqueuse, est plus étroite que la base par laquelle il se continue avec les tissus voisins au niveau du fond de l'ulcération. Ainsi se réalise la disposition en entonnoir renversé si constante, indiquée plus haut.

Examinés par la face muqueuse, les bords sont épais, surélevés et dominant la région environnante. Cet aspect spécial a inspiré à Eppinger la qualification de « wallartig » de bords « en rempart » comparant l'ulcération à une place forte entourée d'un mur élevé. Ces

bords sont aussi parfois irréguliers, gaufrés, faiblement mamelonnés, pâles ou vascularisés. Cet aspect est dû, selon nous, à des amas glandulaires persistant dans l'épaisseur d'un tissu très infiltré de cellules embryonnaires, plutôt qu'à de petites masses tuberculeuses locales encore en voie d'évolution.

Parfois, on trouve dans un quart des cas environ, un semis de petites granulations miliaires sur la muqueuse gastrique au pourtour de l'ulcération.

Le *fond* des ulcères atteint soit la *muscularis mucosæ*, soit la sous-muqueuse, soit la couche musculieuse.

Ces diverses tuniques sont, à ce niveau, plus ou moins modifiées, sclérosées ou enflammées. Ce fond est assez fréquemment irrégulier, tomenteux, parcouru par des replis ou des brides fibreuses. Il est couvert par un magma de coloration jaunâtre, presque caséeux, grisâtre ou gris rougeâtre. Si un vaisseau est érodé par le processus, le fond de l'ulcération peut être caché par un enduit composé de globules sanguins altérés. On peut constater, dans quelques cas, l'existence de granulations tuberculeuses sur la base de l'ulcère ; ces granulations plus ou moins volumineuses sont parfois caséeuses.

Au fond de l'ulcération s'ouvre quelquefois un pertuis s'enfonçant dans la profondeur des tuniques gastriques et arrivant à travers la musculieuse jusque sous la séreuse. Ainsi se créent des clapiers s'insinuant entre les plans constitutifs de la paroi de l'estomac qu'ils décollent.

L'extension du processus en profondeur se traduit, du côté du péritoine, par la formation d'exsudats in-

flammatoires fibrineux. Ils peuvent, secondairement, être le siège d'une efflorescence de petits tubercules miliaires caractérisant la nature de la lésion. La constatation de cette tuberculose localisée de la séreuse est fréquente.

Ces exsudats fibrineux peuvent aboutir à la création d'adhérences intimes avec des organes voisins (ganglions, intestins, foie (Letorey), pancréas). Ces adhérences servent de voie de propagation à la tuberculose et facilitent, rarement il est vrai, la création de fistules gastro-coliques par exemple (Oppolzer, Beneke).

Si la périgastrite n'a pas le temps de se produire, la perforation aboutit à une péritonite aiguë avec ses lésions classiques.

Dans les observations où sont notées des hématomèses, les vaisseaux intéressés sont, soit des artérioles de la paroi de l'estomac, soit des artères voisines (coronnaire stomachique, gastro-épiploïque ou ses branches principales).

La description macroscopique précédente s'applique à l'ulcère tuberculeux de l'estomac dans les cas les plus fréquents, dans ceux où il n'y a qu'un ulcère volumineux, ou encore deux ou trois pertes de substance au maximum.

Ces caractères distinctifs semblent, en effet, s'atténuer en raison directe de l'abondance des ulcérations.

Plus grand est leur nombre, moins typique est leur aspect macroscopique. Les ulcères tuberculeux de l'estomac deviennent plutôt alors des ulcérations de petites dimensions, peu profondes, ne méritant plus que le nom d'exulcérations superficielles de la muqueuse.

Dans quelques cas de tuberculose miliaire généralisée, on trouve dans l'estomac de très nombreuses petites ulcérations. S'il se manifeste encore une sorte d'élection dans la région pylorique, ces ulcérations se répartissent aussi sur toute l'étendue de la muqueuse gastrique, sans ordre.

Macroscopiquement, rien ne permet d'affirmer leur nature tuberculeuse, d'ailleurs très discutée comme on le verra plus loin. Parfois, les hésitations sont vaincues et la tuberculose en apparaît clairement comme la cause, lorsqu'on trouve à la surface de la muqueuse de petits tubercules miliaires, crus ou caséeux.

Nous reviendrons sur ces points dans un instant.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

Nous prendrons, comme type de notre description microscopique, l'ulcération représentée dans la figure I¹. Cette ulcération prélevée sur l'estomac d'un jeune sujet provient de la collection du Laboratoire d'anatomie pathologique.

Chemin faisant, nous signalerons les variantes que nous avons pu relever dans les descriptions histologiques données à la suite des observations.

A un faible grossissement, une vue d'ensemble d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac, d'un certain diamètre, présente un aspect spécial.

¹ Nous tenons à renouveler nos vifs remerciements à notre excellent collègue L. Bériel, pour l'amabilité qu'il a mise à nous prêter le concours de son talent de dessinateur. C'est grâce à lui que nous pouvons reproduire ici cette lésion typique.

Au lieu du talus en gradins successifs, ou en pente douce, plus rarement à pic, qu'on observe dans un ulcère simple de l'estomac, les bords de l'ulcération tuberculeuse surplombent le plus souvent le fond de la perte de substance; ce sont des bords décollés, minés en dessous, limitant ainsi des recessus latéraux parfois profonds de quelques millimètres. Ces constatations confirment la disposition indiquée lors de l'examen macroscopique de la pièce.

L'ulcération peut s'étendre en profondeur à des degrés variables. Tantôt elle n'intéresse que la muqueuse, tantôt elle entame la sous-muqueuse, enfin elle peut atteindre la couche musculieuse.

A son pourtour, l'ulcère peut, suivant les cas, miner la couche glandulaire seule, et laisser la *muscularis mucosæ* appliquée sur la sous-muqueuse, ou bien le plan de clivage peut filer entre toute la couche muqueuse d'une part (*muscularis* comprise) et le tissu sous-muqueux.

Parfois, on découvre des tubercules embryonnaires ou des masses caséeuses disséminées au voisinage de l'ulcère ou infiltrant les tissus voisins.

Nous allons décrire, à *un plus fort grossissement*, une ulcération tuberculeuse dont nous aurions une coupe transversale sous les yeux. Partant d'un bord pour arriver à l'autre, nous suivrons toute sa surface.

Le lambeau de muqueuse qui surplombe la perte de substance apparaît, en général, constitué par la couche glandulaire dont les espaces intertubulaires sont fortement infiltrés de nombreuses petites cellules rondes



FIG. 1 (Obs. CXLI). — Homme. Coupe verticale d'une ulcération tuberculeuse typique de l'estomac chez un phthisique.

U, ulcération gastrique ; M, muqueuse ; SM, sous-muqueuse ; TM, tunique musculieuse ; cg, caséum et cellule géante ; al, al', amas lymphatiques hypertrophiés ; ve, vaisseaux avec infiltration cellulaire périphérique.

« embryonnaires ». Cette infiltration est, par place, très dense et envahit le chorion de la muqueuse. L'infiltrat de cellules rondes petites, très vivement colorées, sans agmination spéciale, n'a évidemment rien de caractéristique dans ces conditions, mais il se rencontre dans presque tous les cas.

Les glandes gastriques du lambeau sont plus ou moins atrophiées. Les fonds des tubes s'arrêtent loin de la *muscularis mucosæ* et semblent diminués de nombre et plus espacés. Les cellules des glandes sont parfois intactes, parfois altérées, parfois au contraire multipliées et présentent l'aspect de cellules à sécrétion muqueuse. Arrivées au bord libre du lambeau, les glandes diminuent de plus en plus d'importance et la couche qu'elles constituent se termine brusquement par un bord vertical ou, au contraire taillé, en sifflet.

L'épithélium de revêtement des bourgeons interglandulaires et celui des goulots des glandes est peu modifié.

La *muscularis mucosæ* vient généralement se terminer dans le fragment de muqueuse qui forme le bord de l'ulcère en se renflant légèrement à son extrémité. Parfois, la couche musculaire s'éloigne des culs-de-sac glandulaires en décrivant une sorte de coin.

Arrivé à l'extrémité du lambeau flottant au-dessus de la perte de substance, nous allons descendre dans le recessus latéral en décrivant la constitution de ses bords.

Dans notre cas-type, le recessus est creusé en plein *tissu caséux*. C'est dire que l'on trouve une masse de caséum granuleux, d'aspect caractéristique, résis-

tant à la coloration au carmin ou ne prenant qu'une teinte jaunâtre, tandis qu'il a un aspect rosé pulvérulent et trouble par l'éosine-hématéine.

En s'éloignant de l'ulcération, cette couche caséuse est entourée par une zone de cellules à protoplasma visible, au centre duquel se détache un noyau bien coloré, légèrement arrondi.

Cette *zone de cellules épithélioïdes* est elle-même inscrite dans un croissant de petites cellules rondes à noyaux correspondant à la *zone embryonnaire* périphérique du tubercule. Cette dernière couche cellulaire se poursuit en infiltrant le tissu périphérique à une distance variable du foyer primitif.

Autour de ces formations tuberculeuses où existent parfois des *cellules géantes*, on peut trouver d'autres groupements cellulaires constituant des tubercules de petit volume caractéristiques et à divers stades de leur évolution.

Nous atteignons maintenant le fond de l'ulcération. On y rencontre presque toujours la *sous-muqueuse* plus ou moins infiltrée de petites cellules rondes, ou au contraire très fortement sclérosée sans trace actuelle de réaction inflammatoire. Si l'ulcère ne dépasse pas la *muscularis mucosæ*, elle disparaît complètement au milieu de la sclérose du tissu; ses faisceaux constitutifs peuvent aussi prendre un aspect fibreux ou subir une dégénérescence granuleuse qui les indique toujours à l'œil de l'observateur.

Ce fond de la perte de substance est quelquefois recouvert d'une couche de cellules ou de débris tuberculeux où l'on reconnaît de la matière caséuse, dont

la présence à ce niveau peut, dans certains cas, être attribuée aux manipulations.

Dans le tissu sous-jacent, on peut trouver des *granulations tuberculeuses* et parfois, sous la séreuse péritonéale, une mince zone d'infiltration cellulaire.

Presque toujours, la *tunique musculaire* est indemne.

Si nous poursuivons l'examen du contour de l'ulcération, de façon à remonter vers la surface muqueuse, nous rencontrons des altérations symétriques à celles déjà décrites au niveau du bord opposé, c'est-à-dire une zone caséuse au sein de laquelle se trouve creusé le recessus latéral et, enfin, nous retrouvons la couche muqueuse.

Ainsi se trouve réalisée la disposition en forme d'entonnoir renversé de l'ulcération tuberculeuse typique. On est en droit d'attribuer sa formation à l'ulcération et à l'évidement d'un gros tubercule constitué par l'annexion de granulations développées dans le tissu sous-glandulaire ou sous-muqueux. La caséification du centre du tubercule et l'élimination de ce caséum à travers la couche muqueuse donne l'explication du mécanisme de sa production.

Il y a deux points sur lesquels nous désirons spécialement attirer l'attention : d'une part, l'état des vaisseaux ; d'autre part, les modifications au niveau des points lymphatiques.

Les *vaisseaux* sont très fréquemment le siège d'*endartérite* ou d'*endophlébite*. Il est des coupes où ces altérations sont très manifestes (Talamon, Letorey, etc.). M. Tripier est enclin à voir dans l'existence de

ces lésions vasculaires, la cause de la dégénérescence caséuse des lésions et l'un des facteurs principaux du processus ulcératif. Sur notre coupe, de petites artérioles oblitérées sont situées dans la zone épithélioïde au niveau du fond des recessus latéraux.

Hanau, dans ses observations sur les ulcérations tuberculeuses stomacales au cours des tuberculoses miliaires, insiste tout spécialement aussi sur ces altérations artérielles et leur attribue la plus grande importance, dans la production de l'ulcération.

Quant aux *altérations des formations lymphoïdes* de la muqueuse, elles n'ont certes pas une valeur pathognomonique ; mais leur constance est telle dans les ulcérations tuberculeuses de l'estomac et elles ont si profondément frappé l'attention des anatomo-pathologistes qu'on ne saurait les passer sous silence. Nous ne pouvons citer ici, ni tous les auteurs qui les signalent, ni les textes où leurs réflexions sont consignées. Nous indiquerons cependant le travail américain de Claribel Cone, où la reproduction de la coupé d'une ulcération tuberculeuse gastrique montre l'augmentation de volume de ces formations lymphatiques.

Car c'est d'une hypertrophie, parfois considérable, des amas lymphatiques de la muqueuse qu'il s'agit. Ces amas de cellules lymphatiques, situés sous les culs-de-sac glandulaires, augmentent beaucoup de volume et apparaissent, sur une coupe, sous forme de taches arrondies, vivement colorées par le carmin et presque visibles à l'œil nu. Ils s'étendent entre les tubes des glandes comme des travées de cellules rondes, assez denses ; parfois aussi, ces cellules se fauillent jusque

dans la sous-muqueuse, en dissociant les faisceaux de la *muscularis*.

Sur certaines coupes, et cette disposition est des plus nettes sur notre figure 1, les points lymphatiques hypertrophiés poussent, entre les glandes qu'ils dissocient, un fort et épais prolongement de cellules rondes arrivant presque jusqu'à la limite superficielle de la muqueuse. En un point même, un processus ulcératif semble presque débiter au niveau de l'affleurement d'un de ces amas.

Marfan a observé, ainsi que Wilson Fox, des ulcérations véritables procédant au sein même de ces formations lymphatiques hypertrophiées.

Enfin, dans certains cas, on peut noter un certain état vitreux, ou même un début de caséification trouble dans l'épaisseur des points lymphatiques.

Dans toutes nos observations, il n'est fait que dix-sept fois mention de la *présence des bacilles de Koch dans les coupes*.

Les recherches, à ce point de vue, sont très aléatoires et souvent de très nombreuses coupes en séries ont été pratiquées sans réussir à montrer des bacilles, par la méthode de Ziehl. Lorsque par hasard, les recherches sont couronnées de succès, on n'observe qu'un très petit nombre de microbes, trois ou quatre au plus (Blas, Weinberg, Serafini, Kühl, Haberson, Thorel, Mathieu et Rémond). C'est un auteur anglais, Coats, qui le premier a mis les bacilles de Koch en évidence sur les coupes des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Les microbes se rencontrent le plus fréquemment dans la zone de transition où les cellules rondes qui con-

stituent la périphérie du tubercule font place au tissu sain. Dans aucune de nos observations nouvelles, on n'a tenté de colorer les bacilles dans les coupes.

Terminons en disant que Happel et Blumer n'attachent aucune importance à la constatation des bacilles au niveau des ulcérations de l'estomac trouvées chez des phtisiques. La présence des microorganismes serait pour eux due à une cause purement fortuite, les crachats déglutis pouvant souiller l'ulcère stomacal et fausser l'interprétation de l'examen microscopique.

Dans le *voisinage de l'ulcération tuberculeuse* existent quelques *modifications des éléments*.

La couche glandulaire est infiltrée de cellules rondes occupant les espaces intertubulaires. Evidemment, cette infiltration est moins importante que sur les bords mêmes de l'ulcération, mais elle est encore très manifeste. Elle est encore sensible dans un périmètre assez éloigné de la perte de substance. Les glandes peuvent être le siège de dilatations kystiques, mais ordinairement les modifications de l'épithélium sécréteur sont nulles.

A la surface de la muqueuse, nous avons remarqué, sur quelques coupes, des sortes de végétations poly-pifformes, plus ou moins développées, dans lesquelles, autour d'un axe conjonctif, s'épanouissaient en gerbe divergente des glandes en tubes bien constituées. Des altérations analogues ont été signalées par Marfan. Elles semblent plutôt liées à la gastrite des phtisiques qu'à l'ulcération tuberculeuse elle-même.

La sous-muqueuse, le muscle moteur sont ordinai-

rement indemnes. Leur constitution est normale en dehors du voisinage immédiat de l'ulcération où se rencontrent parfois des granulations tuberculeuses plus ou moins confluentes. Enfin, comme lésion concomitante, nous noterons des tubercules sous-muqueux, prenant naissance, règle générale, au niveau des points lymphatiques du chorion. Leur constitution ne mérite pas de mention spéciale.

En résumé, on assignera les caractères microscopiques suivants aux ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

L'ulcération d'une forme particulière, en entonnoir renversé, à sommet dirigé du côté de la muqueuse, est creusée en plein tissu caséeux. La zone caséeuse est plus ou moins épaisse et il est possible de trouver à sa périphérie deux couches de cellules épithélioïdes et de cellules rondes, contenant parfois des cellules géantes. Quelquefois existent des granulations tuberculeuses typiques. On peut colorer de rares bacilles de Koch.

Dans d'autres cas, au contraire, on ne rencontre qu'une infiltration particulièrement intense de cellules rondes avec une hypertrophie considérable des amas lymphatiques de la muqueuse. Ce dernier caractère serait de la plus grande valeur histologique.

Nous ne saurions donner dans ce chapitre des détails sur les *autres variétés d'ulcérations de l'estomac d'origine tuberculeuse* aussi complets que ceux indiqués

pour les ulcérations tuberculeuses proprement dites. Nous nous bornerons à signaler rapidement les différences principales qui séparent ces lésions de celles que nous avons prises pour type de la description précédente.

Dans le cas d'*ulcération gastrique primitivement tuberculeuse*, mais ayant perdu tout caractère histologique spécifique, il est facile de prévoir ce que doit être la lésion. C'est un pastiche de l'ulcération tuberculeuse typique. C'est-à-dire que, macroscopiquement, la disposition générale des bords de l'ulcère ne se retrouve plus franchement. Suivant le degré de l'altération de la forme primitive de ces bords, on peut les observer encore un peu soulevés, minés légèrement ou seulement taillés à pic, ou enfin en talus à pente douce.

Le fond de l'ulcération est lisse, blafard, sans tubercules saillants comme il en existe parfois dans les ulcères typiques.

Enfin, la muqueuse dans le voisinage de l'ulcère ne présente pas, en général, les tubercules sous-muqueux si fréquemment constatés dans le premier cas.

Néanmoins, on trouve toujours des ganglions périgastriques caséeux. Cet aspect macroscopique fait pressentir le résultat de l'examen microscopique ; on devine que l'on est en face d'une ulcération qui, par une sorte d'usure de ses parois, a perdu par élimination le tissu tuberculeux qui les recouvrait et, par sa présence, signalait au début la nature du processus.

En effet, au microscope, si l'on se reporte à la description de l'ulcération gastrique de l'observation CXLIV, on constate qu'il n'existe plus un seul élément histolo-

giquement tuberculeux au niveau de la perte de substance. La muqueuse est infiltrée par des cellules rondes sans caractère spécial. La couche glandulaire cesse brusquement et permet d'arriver sur le fond constitué par la sous-muqueuse épaissie, sclérosée, ayant un aspect atonique particulier. De nombreuses oblitérations vasculaires, par prolifération de la membrane interne, peuvent être visibles sur les coupes au pourtour de l'ulcère.

Les points lymphatiques de la muqueuse sont parfois très marqués, hypertrophiés, parfois, au contraire, nullement modifiés.

Dans ces cas, il y a toujours de la tuberculose ulcéreuse de l'intestin et, parmi ces ulcérations intestinales, les unes ont l'aspect caséux classique, les autres, au contraire, un aspect atone, sans rien de typique, absolument identique à ce que nous décrivons dans l'estomac.

Quant aux *ulcérations d'ordre toxique* survenues sous l'influence de la tuberculose, mais *sans lésions locales bacillaires*, elles sont constituées tantôt par des abrasions superficielles cupuliformes de la couche glandulaire, tantôt par une mortification sur place de la muqueuse. Cette nécrose revêt l'aspect d'un coin de tissu brunâtre, semi-transparent, où les tubes des glandes sont détruits et où le tissu interglandulaire est fortement sclérosé. Dans le voisinage de la lésion, on trouve des lésions d'endartérite assez constantes et une hypertrophie légère des points lymphatiques.

**Formes anatomo-pathologiques rares
de la tuberculose gastrique.**

1° *Coïncidence de la tuberculose et du cancer dans le même estomac.* — Il nous semble utile de consacrer quelques lignes à des faits pathologiques d'une extrême rareté. L'antagonisme de la tuberculose et du cancer est couramment admis. Mais la rigueur d'une telle affirmation doit subir quelque tempérament. En Allemagne, en particulier, cet antagonisme possible est très discuté. On sait d'ailleurs, qu'il n'est pas apparu aux yeux d'un expérimentateur comme capable de troubler les résultats de ses inoculations de tuberculose bovine à des cancéreux irrémédiablement condamnés.

Les travaux de Cordua, de Lubarsch, de Kundrat, plaident dans le sens d'une coïncidence possible. Metterhausen, dans sa thèse, rapporte plusieurs faits probants, entre autres un cas analogue à celui de H. Claude.

H. Claude a trouvé, à l'autopsie d'un homme mort de tuberculose pulmonaire et intestinale une tumeur de l'estomac bordée, sur un point de son étendue, par une ulcération très superficielle. Ces caractères macroscopiques, indiquant un cancer ulcéré, furent confirmés par l'examen histologique qui montra l'existence d'un épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques, développé très vraisemblablement sur un adénome dont on voyait quelques vestiges. Mais, de plus, dans les parties profondes du néoplasme, on distinguait des follicules qui furent reconnus à l'examen pour des follicules tuber-

culeux contenant des cellules géantes et des bacilles de Koch.

Ce fait prouve en tout cas, dit Claude, que le cancer est loin d'être un mauvais terrain pour l'évolution de la tuberculose. Si les exemples d'une semblable symbiose, tuberculo-cancéreuse, sont encore peu connus à l'heure actuelle, c'est que peut-être le microscope est seul capable de la démontrer.

Nous ne saurions insister ici sur cette coïncidence de la tuberculose et du cancer en dehors de l'estomac ; pourtant nous rapprocherons des cas de H. Claude, celui de Pepper et Edsall. Ces auteurs ont observé un rétrécissement de l'œsophage chez un tuberculeux où l'examen histologique de la sténose révéla la coexistence des deux affections. Il montra qu'un rétrécissement tuberculeux, caractérisé par la présence de tubercules et de bacilles de Koch, pouvait être le siège simultané d'une dégénérescence carcinomateuse.

2° *Sténose pylorique d'origine tuberculeuse.* —

Dans une note lue au Congrès de la tuberculose de Naples, Patella parle d'un article de Durante, où ce dernier auteur attribue la possibilité du rétrécissement pylorique d'origine endogastrique, dans la phtisie pulmonaire, à la cicatrisation d'un ulcère tuberculeux de cette région.

Patella rapporte trois observations recueillies sur des malades atteints de tuberculose pulmonaire torpide datant de trois ans. Chez ces trois sujets (deux hommes de vingt-trois et dix-huit ans et une jeune fille), on constatait, en dehors des lésions du poumon, tous les

signes d'une sténose pylorique avec cachexie profonde. Ontenta chez eux la gastro-entéro-anastomose.

On trouva, à côté de l'épaississement de l'anneau pylorique, dans deux cas, des noyaux fibreux disséminés à l'intérieur du tissu gastrique, mais dépourvus de lésions tuberculeuses.

Malgré cette absence de la signature histologique de la tuberculose, Patella pense qu'on doit lui attribuer l'existence de ces rétrécissements. Ils seraient engendrés par la toxémie, par la tuberculisation du sujet et pourraient être comparés à ces sténoses mitrales pures, si bien décrites par Potain et P. Teissier.

Lésions extragastriques.

Dans les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, on a vu cliniquement que la lésion stomacale n'est presque jamais la seule localisation de la tuberculose. Ce sont donc les brèves considérations anatomo-pathologiques que comportent ces localisations tuberculeuses extragastriques que nous exposons maintenant.

Ganglions. — La constance de la tuberculisation des ganglions lymphatiques périgastriques, dans les cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac, est telle que Förster, Rokitsky n'ont pas hésité à en faire une caractéristique de ce genre de lésion.

M. Tripier insiste aussi sur cette tuberculisation des ganglions voisins de la lésion, parfois même de ceux du hile du foie. Leurs lésions macroscopiques seraient un indice de première valeur permettant de croire à la

nature des ulcérations stomacales que confirme l'examen histologique.

Les ganglions de la grande ou de la petite courbure, et surtout le ganglion pylorique si régulièrement envahi dans les cas de cancer stomacal, sont volumineux, hypertrophiés. Sur la coupe, ils présentent suivant le degré de leur infection, les modifications habituelles à la tuberculose, modifications dont le terme ultime est la caséification.

La tuberculisation de ces ganglions est primitive ou secondaire. Secondaire le plus souvent à la lésion gastrique, la tuberculose ganglionnaire périgastrique peut néanmoins être primitive. Hecker, en se basant sur l'examen de 97 cas de tuberculose, a trouvé les ganglions envahis dans 50 pour 100 des cas se réparant de la façon suivante :

Ganglions	mésentériques	26,8	pour 100
—	médiastinaux	14,4	—
—	cervicaux	9,3	—
—	rétromaxillaires	3,1	—
—	<i>périgastriques</i>	2,1	—
—	axillaires et inguinaux .	1	—

Cette tuberculisation primitive du groupe lymphatique périgastrique peut aboutir à la caséification et, par le fait d'adhérences intimes avec la paroi gastrique, à l'ulcération de cette paroi. Cette variété d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac est indiquée plusieurs fois (Bignon, Besnier, Chiari, Gaillard, Pitt).

N'est-ce pas un de ces cas rares de tuberculisation primitive des ganglions périgastriques qui est rapporté

récemment par Leven? Il s'agissait d'une fillette de neuf ans, rachitique, morte des suites d'un empyème pour une pleurésie putride, dont l'estomac, très dilaté, présentait les dimensions d'un estomac d'adulte et remplissait tout l'abdomen. Cette gastrectasie énorme était due à une sténose du pylore causée par la compression de ce point par une masse énorme de ganglions suspyloriques tuberculeux groupés au niveau de l'origine de l'artère gastro-duodénale. Les ganglions mésentériques étaient tuberculeux, tandis que l'intestin, les poumons, la plèvre étaient indemnes de tuberculose.

Il semble, lorsqu'un groupe ganglionnaire périgastrique spécial est indiqué à l'autopsie, que la tuberculisation de tel ou tel de ces groupes soit soumise aux mêmes conditions anatomiques que celles indiquées par Cunéo pour le mode d'envahissement des ganglions dans le cancer de l'estomac.

Poumons. — Si la tuberculose des ganglions périgastriques est satellite de l'ulcère tuberculeux de l'estomac, on constate aussi une coïncidence presque absolue entre la lésion gastrique et la tuberculose pulmonaire. Paulicki, Hattute, Kanzow, ne signalent pas de bacilliose du poumon; dans tous les autres cas, les poumons présentent des signes anatomiques certains de tuberculose, depuis la granulation miliaire jusqu'à la vaste caverne banale de la période terminale. Ce sont même les lésions ulcéreuses étendues qui sont observées le plus souvent, concurremment avec les ulcérations gastriques.

Chez les enfants, la forme miliaire est la plus fréquente dans le parenchyme pulmonaire.

Parfois, les lésions tuberculeuses sont éteintes et réduites à des cicatrices étoilées et calcifiées.

Intestins. — Alors que le poumon est atteint dans la totalité des cas et que la bacillose y évolue ou l'a marqué de sa griffe, l'intestin est frappé un peu moins souvent dans l'ulcère tuberculeux de l'estomac (trois quarts seulement des cas). On y rencontre toute la gamme des lésions, petits tubercules ou larges ulcérations transversales classiques. Ces ulcérations portent presque toujours surtout sur la dernière partie de l'intestin grêle et le cæcum; elles peuvent s'étendre jusqu'au rectum en envahissant les côlons. Nous ne rappellerons pas leurs caractères. Elles s'accompagnent de la tuberculisation des ganglions mésentériques.

Sur 141 ulcérations tuberculeuses du tube gastro-intestinal constatées chez les enfants, Rilliet et Barthez indiquent la fréquence suivante :

Estomac	21 fois	Gros intestin seul . .	7 fois
Intestin grêle. . . .	134 —	Estomac et intestin	
Gros intestin. . . .	60 —	grêle.	10 —
Ces trois organes à la		Estomac et gros in-	
fois	11 —	testin	0 —
Estomac seul. . . .	0 —	Gros intestin et in-	
Intestin grêle seul .	71 —	testin grêle. . . .	42 —

Quelquefois les anses intestinales présentent extérieurement des altérations diverses.

Tantôt elles sont criblées de petits tubercules dans leur tunique séreuse, tantôt elles sont enrobées et agglutinées par de fausses membranes résultant d'un processus inflammatoire du péritoine.

Péritoine. — *Adhérences avec les organes voisins.* —

Rappelons brièvement en terminant ce qui a été dit précédemment.

Le péritoine est le siège très fréquent d'une péritonite localisée (périgastrite) pouvant occasionner des adhérences avec les organes du voisinage (ganglions, artères, foie, pancréas). Par suite, ces organes peuvent, comme dans *l'ulcus simplex* être atteints par l'ulcération tuberculeuse gastrique et subir, de ce chef, les lésions spéciales à ce mode d'envahissement.

S'il se produit une tuberculose miliaire généralisée, on peut trouver de la granulie péritonéale, ou bien, dans les cas de tuberculose chronique de la séreuse, tous les caractères anatomiques de la péritonite bacillaire.

Enfin, s'il survient une perforation de l'ulcération tuberculeuse gastrique, la péritonite aiguë éclate.

Il est superflu d'ajouter que dans les cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée (24 fois), tous les organes peuvent présenter des édifications tuberculeuses au même titre que la muqueuse ou les parois de l'estomac.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS CLINIQUES

1^o *Observations publiées antérieurement à ce travail.*

2^o *Observations inédites.*

I. Résumé des observations cliniques antérieures ¹.

OBSERVATION I

Barkhausen (1824).

Nous trouvons signalée, sans autre détail, dans le mémoire de Cazin, cette observation de Barkhausen sur les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Nous la consignons à titre de document historique.

OBSERVATION II

Louis (1825).

Homme, trente-six ans, à l'autopsie duquel on a trouvé une tuberculose pulmonaire avec cavernes, un pyopneumothorax gauche, de nombreuses ulcérations intestinales annulaires.

Dans *l'estomac*, une ulcération de 2 pouces et demi de surface, située le long de la grande courbure. On trouvait un groupe de ganglions caséeux, voisins de l'estomac.

¹ Pour les indications relatives à l'origine des observations, le lecteur voudra bien se reporter à l'index bibliographique placé à la fin de l'ouvrage.

OBSERVATION III

Cruveilhier (1831).

Femme phthisique, soixante-huit ans, morte sans avoir eu de symptômes gastriques.

L'estomac présentait un ulcère cicatrisé de la grandeur d'une pièce de 20 sous, occupant la grande courbure de l'organe, au voisinage de la grosse tubérosité. La circonférence de cet ulcère était coupée à pic ; une rainure circulaire profonde se voyait dans la moitié de l'étendue de cette circonférence. Le fond de l'ulcère était constitué par un tissu fibreux, très résistant.

On trouvait en outre, d'autres ulcérations plus petites dont trois avoisinaient l'ulcération principale et deux occupaient l'extrémité pylorique. Trois d'entre elles étaient lenticulaires, récentes et formées seulement aux dépens de la muqueuse. Les deux autres avaient un diamètre plus considérable et entamaient la muqueuse et la couche fibreuse.

L'auteur remarque le nombre considérable des follicules de l'estomac. Pour lui, « c'est probablement par des érosions ou des ulcérations folliculeuses que débudent les ulcères chroniques de l'estomac. Le fait précédent que je viens d'observer tout récemment confirme pleinement cette manière de voir ».

OBSERVATION IV

Beneke (1851).

Ulcération tuberculeuse de l'estomac. — Perforation de la paroi.

Fille, huit ans, à l'autopsie de laquelle on trouva de la tuberculose des méninges, des plèvres, du péricarde, de l'endocarde, des poumons, du péritoine.

Estomac : Grande courbure adhérente au côlon transverse ; à ce niveau existait un ulcère perforant de la grandeur d'un shilling. De plus, paroi stomacale ulcérée en un autre point et

sur l'étendue d'une pièce de 6 pence. Dans la séreuse et sous elle, se trouvaient des masses tuberculeuses considérables.

Sur les préparations, on voyait nettement que l'infection tuberculeuse avait envahi les diverses tuniques stomacales de dehors en dedans pour aboutir à l'ulcération.

L'ouverture de la perforation était plus grande sur la face séreuse que sur la muqueuse.

Un ulcère non encore perforant siégeait sur la paroi postérieure de l'estomac.

Quelques rares tubercules intestinaux.

OBSERVATION V

Chambers (1852).

Femme de soixante et un ans, albuminurique et toussant depuis six ans.

Autopsie. — Cavernes anciennes des deux sommets. Dans l'estomac, trois ulcères à bords élevés et épaissis au milieu de la petite courbure.

OBSERVATION VI

Bignon, interne des hôpitaux (1853).

Hématémèse mortelle, suite d'une perforation de l'estomac chez un enfant de six ans et demi.

Garçon admis à plusieurs reprises à l'hôpital des Enfants pour divers accidents se rattachant aux diathèses scrofuleuse et tuberculeuse. A présenté des ulcérations multiples d'origine ganglionnaire de la région cervicale. Pendant son dernier séjour, il est survenu des râles muqueux et sous-crépitaux du poumon droit. Le petit malade est d'une pâleur et d'une maigreur extrêmes. Outre ses ulcérations fistuleuses cervicales, il ne présente rien de notable jusqu'au 6 juillet 1852. L'enfant fait ce jour-là son repas du matin comme à l'ordinaire. Vers midi, survient brusquement un premier vomissement de sang noir, mêlé de caillots et d'ali-

ments ; la moitié d'un crachoir en est rempli ; l'interne de garde prescrit une potion anti-hémorragique. A 3 heures de l'après-midi, seconde hématomèse qui achève de remplir le crachoir de sang noir. Une demi-heure après, une troisième hémorragie ; le malade expire.

Autopsie. — Elle révèle de multiples manifestations tuberculeuses : au-dessous des ulcérations cervicales, énormes et nombreux tubercules non encore ramollis. De semblables tubercules accompagnent en très grand nombre la fin de la trachée et des bronches. Quelques petites granulations aux deux sommets pulmonaires. Nombreuses adhérences pleurales droites. A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe un flot de sérosité transparente, citrine. Nombreuses fausses membranes et adhérences péritonéales et épiploïques, farcies de milliers de granulations tuberculeuses. En somme, péritonite tuberculeuse généralisée à toute l'étendue du péritoine et de ses replis.

Près d'un verre de sang, analogue à celui qui a été vomi, remplit la cavité de l'estomac.

Cet organe, incisé sur la petite courbure et lavé, on découvre sur la grande courbure et la grosse tubérosité, une perforation circulaire très nette, de la grandeur d'une pièce de 25 centimes. Une notable quantité de sang s'est échappée par cette perforation et a infiltré le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Aucun vestige d'inflammation, ni d'ulcération ne l'entourne. Elle présente en un mot tous les caractères des perforations tuberculeuses.

Un tubercule, soulevant la muqueuse qu'il n'a pas encore altérée, existe tout à côté et ne laisse aucun doute sur la nature de cette perforation.

Un autre tubercule, entouré d'une infiltration sanguine interstitielle et de quelques petites granulations tuberculeuses, se remarque à 5 centimètres environ du précédent et à droite, sur la paroi postérieure de l'estomac. La perforation occupe exactement le lieu de la situation anatomique des vaisseaux gastro-épiploïques. Un examen très attentif n'a pas permis de découvrir l'érosion du ou des vaisseaux, cause de l'hémorragie gastrique

Mais on ne peut douter qu'il y ait eu lésion de ces vaisseaux gastro-épiploïques.

Il est facile de se convaincre, par l'examen de la pièce pathologique, que les tubercules décrits ont eu, à l'égard de l'estomac, une marche envahissante de dehors en dedans. D'abord développés sous le péritoine, ils ont soulevé, en les détruisant, les parois de l'estomac et c'est à cette marche envahissante et destructive que doit être rapportée la perforation et l'hématémèse mortelle qui en a été la conséquence.

Pas de tubercules dans les méninges, dans l'encéphale et dans les os.

OBSERVATIONS VII à IX

Papellier (1854).

I. Chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire chronique avec thrombose des veines iliaques et fémorales, on trouve sur la petite courbure de l'estomac une ulcération ovale, récente, dont les bords ne sont pas indurés.

II. Homme, trente-huit ans, tuberculeux.

Autopsie. — Tuberculose laryngée et intestinale. Cavernes des deux sommets.

Sur la grande et la petite courbure de l'estomac existent quelques petites taches brun rougeâtre. Au niveau de quelques-unes, la muqueuse a disparu. Sur la paroi postérieure, près de la petite courbure, à 2 ou 3 pouces du pylore, ulcération du diamètre de $\frac{1}{4}$ de pouce, à bords à pic non saillants, à base fibroïde formée par le péritoine épaissi. A son pourtour, quatre cicatrices fibroïdes rondes ou allongées.

III. Sujet mort de tuberculose chronique avec cavernes et tuberculose aiguë de l'iléon.

Estomac: Dans la région pylorique, sur la grande courbure, deux ulcérations rondes du volume d'un pois recouvertes d'une eschare hémorragique et un ulcère, plus grand, à bords indurés, pénétrant jusqu'au péritoine.

OBSERVATION X

Besnier (1857).

Perforation de l'estomac, produite de dehors en dedans par l'ouverture d'un abcès tuberculeux d'un des ganglions abdominaux.

Homme, cinquante-sept ans, maçon, entre, en janvier 1857, dans le service de M. Barth. Malade depuis trois mois, il est très amaigri et présente de l'œdème des membres inférieurs. On ne trouve rien dans le thorax, ni dans l'abdomen pouvant expliquer sa cachexie. La symptomatologie est réduite à une diarrhée sans caractère spécial; affaiblissement, perte de l'appétit, pas de vomissements.

Autopsie. — Tuberculisation des ganglions abdominaux; un ganglion gros comme une noix adhère à la paroi postérieure de l'estomac et s'est ouvert dans sa cavité. Il en résulte une petite ulcération de toutes ses tuniques constituant, s'étant produite de dehors en dedans. La muqueuse stomacale présente une petite perforation située au centre d'une portion décollée circulairement, sur l'étendue de 1 centimètre environ.

OBSERVATION XI

Weissbach (1864).

Tuberculose der Lungen, des Kehlkopfs, des Magens und der Darmschleimhaut.

Cette observation signalée dans la thèse de Marfan, p. 131, n'a pu être retrouvée par nous, non plus que par le précédent auteur.

OBSERVATION XII

Steiner et Neuretter (1865).

Garçon, treize ans, atteint de tuberculose ganglionnaire et pulmonaire, chez qui les auteurs ont porté durant la vie le dia-

gnostic d'ulcère tuberculeux à cause de violentes douleurs dans la région épigastrique, de nausées et de vomissements ; ballonnement stomacal très marqué.

Autopsie. — Tuberculose du poumon, des plèvres, du péricarde, des ganglions bronchiques et mésentériques, de l'intestin grêle.

Estomac : Muqueuse pâle. Dans la portion pylorique, ulcération grosse comme une pièce de 3 kreuzer, arrondie, à bords tuméfiés, dentelés, minés en dessous, à fond gris jaunâtre ou rouge sale.

La séreuse était à son niveau rouge sombre et semée de tubercules indiscutables, grisâtres.

L'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION XIII

Besnier (1866).

Ulcération de l'estomac suivie de perforation et de péritonite généralisée.

Homme alcoolique, à l'autopsie duquel on trouva deux ulcérations de l'estomac ; la première située sur la face postérieure au-dessous de la petite courbure et formant un orifice elliptique assez étroit ; la seconde, large, s'ouvrant à l'intérieur le long de la grande courbure, au milieu de laquelle se trouve une ouverture de 2 cm. 50 de largeur, à bords effacés, sans infiltration plastique.

Pas de lésions intestinales ; pas de lésions ganglionnaires. Aux poumons, infiltration généralisée de masses tuberculeuses à diverses périodes.

L'auteur formule la réflexion suivante :

« Quant à l'ulcération, était-ce une ulcération simple, ou une ulcération liée à la tuberculose ou à l'alcoolisme ? Les lésions trouvées du côté des viscères abdominaux et thoraciques prouvent que le malade était sous l'influence de ces deux causes générales, mais les ulcères stomacaux survenus sous leur

influence sont très rares. Cette question est donc difficile à résoudre. »

OBSERVATION XIV

Paulicki (1867).

Tuberculose des Magens mit Perforation und tödtlicher Peritonitis.

Homme, quarante et un ans, emphysémateux, présentant de la diminution de l'appétit, avec nausées fréquentes, vomissements sanguins répétés; enfin, symptômes de péritonite aiguë par perforation ayant amené la mort.

Autopsie. — Dans la région pylorique, quelques ulcérations de dimension variable, irrégulières, à bords tuméfiés et hyperémiés; une de ces ulcérations, la plus grande, longue de 1 pouce et demi et placée à la face antérieure de l'estomac est rompue, causant la péritonite. Ces ulcères à bords épaissis, atteignant en partie la musculaire, en partie la traversant, ont des caractères qui semblent plaider en faveur de leur nature tuberculeuse.

L'examen microscopique n'a pas été fait.

Ganglions lymphatiques tuberculeux le long de la petite courbure; les ganglions mésentériques forment de grosses masses tuberculeuses; quelques ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle.

Rares granulations miliaires dans le foie et les reins. Pas de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XV

Oppolzer (1867).

Cette observation mentionne une communication d'origine tuberculeuse entre le côlon et l'estomac.

Mais comme le fait remarquer Marfan (*loc. cit.*, p. 132), rien ne prouve que la perforation ne se soit pas faite du côlon vers l'estomac et que la muqueuse de ce dernier ait été tuberculeuse.

OBSERVATION XVI

Pozzi (1868).

*Ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin
chez un phtisique.*

Homme, trente-neuf ans, mort de phtisie pulmonaire, ayant présenté depuis plusieurs mois une diarrhée intense; jamais il n'avait été affecté de vomissements, sauf toutefois ceux produits par les quintes de toux comme chez la plupart des phtisiques.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire avancée.

Très nombreuses ulcérations intestinales ayant un caractère indiscutablement tuberculeux.

Au niveau de la grande courbure de l'estomac et vers la partie médiane, siège une ulcération circulaire de 1 cm. 50. de diamètre, à bords boursoufflés, et fermée par une sorte de bourrelet muqueux qui flotte dans l'eau. Sur le fond de l'ulcération de l'estomac, du côté du péritoine, on ne voit pas, comme dans la plupart des ulcérations intestinales, de petites granulations miliaires semi-transparentes au-dessous de la séreuse.

Examen microscopique, fait par M. le professeur Cornil : la couche superficielle de la muqueuse, qui est intacte au pourtour de l'ulcération, renferme des glandes en tubes de l'estomac dont plusieurs ont subi une dilatation vésiculeuse.

Le rebord saillant de l'ulcère présente dans le tissu conjonctif sous-muqueux une prolifération considérable et une grande quantité d'éléments jeunes. Le fond de l'ulcération est formé par la couche musculieuse. On voit aussi, entre ces couches et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, une multiplication des éléments de ce tissu et de petites cellules en train de s'atrophier comme dans toute néo-formation tuberculeuse.

OBSERVATION XVII

Toulmouche (1869).

Femme, trente-neuf ans, ayant présenté des symptômes de tuberculose pulmonaire pendant longtemps.

En outre, à diverses reprises, symptômes de gastrite chronique. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade présenta tous les signes d'une pneumonie droite. Elle fut traitée par la saignée, une potion kermétisée, une dose de tartre stibié qui provoqua des vomissements. En outre, douleur persistante à l'épigastre; cependant la malade demandait des aliments. Mort causée par l'affection pulmonaire.

Autopsie, dix-neuf heures après le décès.

Thorax : poumon gauche farci de tubercules, deux petites cavernes au sommet. Poumon droit intimement adhérent aux parois thoraciques; son lobe supérieur est entièrement creusé de cavernes. Parenchyme pulmonaire présentant une pneumonie au second degré.

Cœur normal.

Abdomen : « L'estomac offrait, vers sa petite courbure, une ulcération de la grandeur de 1 centimètre, à bords découpés, rouges, tomenteux, saillants et à fond blanchâtre. La muqueuse était finement injectée à son pourtour; elle était, dans toute la partie supérieure du grand cul-de-sac, d'un rouge assez vif, piquetée, un peu ramollie, tandis que, dans le tiers inférieur, elle était noirâtre et comme marbrée; sa surface était granulée et tapissée par des mucosités blanchâtres (traces d'une gastrite chronique). Enfin, à l'orifice même du pylore, on apercevait une légère saillie d'un rouge assez prononcé, d'aspect tomenteux, déprimée à son centre, qui reposait sur une bride transversale de tissu fibro-celluleux, dont une des extrémités présentait la cicatrice d'une ulcération.

« Le duodénum était sain, de même que le jéjunum, à cela près d'une érosion de la muqueuse, analogue à celle de l'estomac, rencontrée dans un point de sa longueur. »

L'iléon atteint dans sa partie terminale d'entérite diffuse, présente aussi quelques ecchymoses sous-muqueuses. Gros intestin normal. Rien aux autres organes.

OBSERVATION XVIII

Toulmouche (1869).

Ulcère de la muqueuse de l'estomac méconnu. Traces d'une ancienne pleurésie à droite guérie par adhérence ; hépatisation rouge et grise des deux lobes supérieurs du poumon correspondant, cavernes dans ces deux organes et tubercules ; bronchite chronique ; épanchement pleurétique à gauche en voie de résorption, mort.

Femme, cinquante ans, mauvaise santé habituelle, séjour incessant dans les hôpitaux ; absence complète de symptômes gastriques et intestinaux, pas de diarrhée, pas de vomissements, morte en huit jours d'une pneumonie droite.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort.

Thorax : Poumon droit : Adhérence ancienne et étendue, infiltration complète, tubercules agglomérés blanc grisâtre ; au sommet et à la partie postérieure, nombreuses cavernes anfractueuses remplies de pus ; congestion marquée du lobe supérieur et de la base, muqueuse bronchique d'un rouge intense.

Plèvre gauche contenant de nombreuses fausses membranes et un peu de sérosité jaunâtre. Poumon gauche : adhérence intime des deux tiers supérieurs.

Lobe supérieur criblé de petites cavernes irrégulières remplies de matière tuberculeuse ramollie ; infiltration tuberculeuse étendue, engouement du lobe inférieur.

Abdomen : « L'estomac, d'une vaste capacité, était vide, tapissé par un mucus blanchâtre et par de petits grumeaux de lait. On remarquait, à la partie moyenne de la paroi postérieure de son grand cul-de-sac, une ulcération irrégulière à bords mousses, à fond peu inégal, en voie de cicatrisation.

« Le duodénum était sain. Le jéjunum renfermait du lait coloré en jaune peu foncé par la bile, et, vers la fin, plusieurs petites ulcérations, à bords tomenteux, très saillants, découpés, et à fond rugueux.

« L'iléon dans ses soixante dix à quatre-vingt-dix derniers centimètres, en présentait de semblables ; seulement les premières étaient en voie de guérison, tandis qu'avant la valvule iléo-cæcale, on en notait une très grande occupant les deux tiers de la largeur de l'intestin, à bords irréguliers, découpés, et dont le fond inégal, rougeâtre ou brunâtre, reposait sur un tissu induré, criant sous le scalpel, demi-transparent et opaque. On en rencontrait d'autres sur la valvule elle-même. »

Gros intestin sain contenant des matières.

Rate petite, assez ferme. Foie teinte feuille morte, d'aspect un peu granuleux. Reins sains. Un tubercule dans un ovaire.

OBSERVATION XIX

Toulmouche (1869).

Ulcérations de l'estomac méconnues ; tuberculisation du poumon gauche ; excavation dans le sommet du droit avec pneumonie ; hypertrophie de la glande thyroïde. Péricardite guérie par adhérence ; tubercules dans le tissu musculoux du cœur ; nombreux ulcères dans les intestins grêles et l'arc du côlon. Mort.

Homme, quarante-deux ans, atteint d'aliénation mentale, a présenté tous les signes commandés par son état pulmonaire. Les symptômes digestifs se sont bornés à de la diarrhée.

« Le malade, bien qu'il fût très mal deux jours avant sa mort, riait, ne se plaignait d'aucune partie et demandait à manger. »

Autopsie, faite dix-neuf heures après la mort.

Thorax. Pleurésie gauche. Poumon gauche : Adhérence ancienne du sommet ; infiltration tuberculeuse du lobe supérieur, moins confluyente dans le lobe inférieur.

Poumon droit : adhérences étendues à toute sa surface. Dans

le lobe supérieur, masses tuberculeuses du volume d'un œuf et quelques tubercules isolés ramollis. Au sommet, vastes cavernes anfractueuses. Hyperémie de la muqueuse bronchique et trachéale. Hypertrophie et caséification des ganglions médiastinaux et bronchiques.

Abdomen : 5 à 6 litres de sérosité jaunâtre dans sa cavité.

« L'estomac contenait des matières liquides, colorées. On y rencontra trois ulcérations, dont la première était située un peu au-dessous de l'orifice cardiaque, sur la paroi postérieure, et les deux autres plus bas, vis-à-vis de l'endroit qui repose sur le pancréas. La plus grande ulcération pouvait bien avoir 2 cm. 50 de diamètre. Les bords, de même que ceux des autres, étaient mousses, arrondis, affaissés, cicatrisés, tandis que le fond était irrégulier et présentait une sorte de détrit rosé et noirâtre par points. Le reste de la muqueuse de l'estomac était sain; les deux premiers ulcères étaient plus petits, leur fond plus conique, leur diamètre de 1 à 2 centimètres et leur cicatrisation plus avancée.

Le duodénum était sain, le jéjunum présentait une infiltration séreuse sous-muqueuse qui donnait un aspect opalin, grisâtre à ses parois, et les épaississait. On y rencontrait une multitude d'ulcérations par bandes transversales, à fond brunâtre, constitué par la seule membrane péritonéale ou par quelques débris de la musculuse, à bord irréguliers, coupés à pic, boursofflés. Elles se présentaient encore plus nombreuses dans l'iléum.

Dans le cæcum, elles ne formaient plus qu'un vaste ulcère à fond noirâtre, inégal, comme déchiqueté. A la partie moyenne de l'arc transverse du côlon, une ulcération longue de 8 à 11 centimètres et occupant toute la circonférence.

Ganglions mésentériques tuberculeux.

Rate très grosse et ferme. Foie très volumineux, teinte feuille morte. Reins normaux.

OBSERVATION XX

Toulmouche (1869).

Ulcérations de l'estomac d'origine tuberculeuse, nuls symptômes, ancienne pleuro-pneumonie avec épanchement à droite, excavations tuberculeuses au sommet des deux poumons, bronchite chronique, ulcères dans les intestins, ramollissement du foie. — Mort.

Femme, quarante et un ans, soignée pendant deux mois, au bout desquels elle succomba à son affection pulmonaire. Elle présenta fréquemment de la diarrhée ; pas de vomissements, pas de douleurs stomacales.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort : Plèvre droite contenant environ 500 grammes de liquide.

Poumon droit : Adhérence intime au sommet qui est induré, parsemé de tubercules gris, et contient une vaste caverne à moitié vide. Infiltration tuberculeuse crue du reste du poumon.

Poumon gauche : Extrêmement adhérent à la paroi costale. Lobe supérieur criblé d'excavations tuberculeuses. Infiltration tuberculeuse du lobe inférieur. Epaississement et congestion de la muqueuse bronchique. Ganglions bronchiques tuméfiés et tuberculeux.

Cœur friable.

Abdomen : Pas de sérosité péritonéale.

L'estomac, d'une vaste capacité et presque vide, offrait au pourtour de l'orifice cardiaque, des marbrures noirâtres dessinant le trajet des vaisseaux, et, le long de la grande courbure, inférieurement, deux ulcérations de la grandeur d'une moitié de lentille, à fond assez pâle, à bords arrondis, tuméfiés et commençant à se cicatriser. Toute la muqueuse, dans une assez grande étendue à l'entour, était piquetée de points noirs très serrés et tapissée de mucosités jaunâtres.

L'iléon présentait un grand nombre d'ulcères très petits, mais superficiels, à bords fort minces, faisant à peine un très léger

relief. Ils étaient probablement le résultat de la fonte de petits tubercules, car on en rencontra, de même que dans l'estomac, un isolé, comme enkysté, soulevant fortement la muqueuse, et dont la consistance était celle du fromage mou. Dans l'S iliaque, plusieurs ulcérations en voie de cicatrisation.

Rate molle, contenant un gros tubercule.

Foie gras. Pas de tubercule macroscopique.

Reins normaux.

OBSERVATION XXI

Toulmouche (1869).

Ulcérations de la membrane muqueuse de l'estomac, symptômes de gastrite et surtout d'entérite chronique, même lésion dans l'intestin grêle, le cæcum, le côlon et le rectum; phthisie pulmonaire. — Mort.

Femme, vingt-quatre ans, offrant tous les symptômes d'une gastrite et d'une diarrhée rebelle à tous les traitements. En même temps, signes de tuberculose ulcéreuse des deux sommets.

Dans cette observation, les seuls symptômes remarquables furent ceux d'une phlegmasie légère de l'estomac, bientôt remplacés par ceux d'ulcérations intestinales, lesquels accompagnent si souvent la phthisie pulmonaire. Aucun signe ne put faire soupçonner l'existence de trois lésions analogues de la tunique muqueuse stomacale.

Autopsie, faite vingt-six heures après la mort. Les deux poumons adhèrent fortement aux parois thoraciques. Les deux sommets sont remplacés par de vastes cavernes communiquant avec une foule d'autres, nombreuses masses tuberculeuses ramollies. Les lobes inférieurs des deux côtés sont infiltrés de tubercules à diverses périodes de leur évolution.

Cœur normal.

Abdomen : L'estomac presque vide, offrait à peine une légère rougeur de sa membrane interne vers le cardia. Partout ailleurs, celle-ci était pâle; cependant on rencontrait vers la petite courbure, une légère ulcération de forme ronde et deux autres vers

le pylore, qui rappelaient l'aspect déprimé des boutons de la variole.

Dans le duodénum, on remarquait plusieurs petits ulcères un peu plus larges que ceux de l'estomac.

La muqueuse du jéjunum était criblée d'ulcérations d'autant plus nombreuses et plus larges qu'on les trouvait plus inférieurement : leurs bords boursoufflés et comme renversés étaient très saillants. L'examen de l'extérieur de l'intestin laissait deviner la place de chacune d'elles par une tache bleuâtre ou même noirâtre.

Dans l'iléon, les ulcères devenaient encore plus étendus, leurs bords plus calleux, leur fond plus aminci, en sorte qu'il est probable qu'il se fût opéré quelque perforation qui aurait donné lieu à un épanchement de matières fécales dans la cavité abdominale. La fin de cet intestin ne formait, pour ainsi dire, qu'une vaste plaie, tellement les ulcérations se confondaient.

Le cæcum présentait aussi un grand nombre d'ulcères, mais à bords moins découpés, plus mousses.

Le côlon en était également criblé. Ils avaient, en effet, une grandeur variable, une circonférence mousse, presque tous un fond réparé ou en voie de cicatrisation.

Les mêmes lésions s'observaient dans la portion iliaque gauche et jusque dans le rectum, avec la seule différence que le travail de réparation de ces anciennes ulcérations était d'autant plus complet qu'on l'examinait plus inférieurement.

Ganglions du mésentère volumineux, tuberculeux, sur le point de se ramollir. Rate de volume ordinaire, assez ferme. Foie très gros en dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXII

Labadie-Lagrave (1870).

Ulcère simple de l'estomac, cicatrisé; tumeur ganglionnaire adhérente à la paroi de cet organe, au niveau de l'ulcère.

Homme d'un âge avancé, atteint depuis longtemps de tubercu-

lose pulmonaire ; a présenté un peu de diarrhée sanglante, jamais d'hématémèse ; mort par phtisie.

Autopsie. — On voit une cicatrice stomacale vers la petite courbure ; à ce niveau, un ganglion fibreux adhère intimement à la paroi de l'estomac. Il s'agissait probablement d'un ulcère tuberculeux cicatrisé et d'un ganglion caséeux guéri. Laquelle des deux lésions est primitive à l'autre ? Question très intéressante, mais impossible à résoudre.

OBSERVATION XXIII

Starcke (1870).

Homme jeune, diabétique et tuberculeux depuis dix mois, mort dix jours après l'apparition d'hématémèses.

Autopsie. — Cavernes des deux sommets, ulcère duodéal à fond adhérent au pancréas ; dans l'estomac, cicatrice d'ulcère juxta-pylorique où s'est ouvert un vaisseau.

OBSERVATION XXIV

Lancereaux (1871).

Homme, soixante-six ans, mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose du cæcum (granulations jaunes). Ascite tuberculeuse. Ulcères intestinaux du côlon ascendant et de l'iléon.

Semée de taches noires pigmentaires dans la région du pyllore, la membrane muqueuse de l'estomac, pâle et amincie dans la région du cardia, est, de plus, le siège d'un petit ulcère à fond rougeâtre, probablement d'origine tuberculeuse. Léger épaississement des parois de l'estomac.

OBSERVATION XXV

Lange (1871).

Tuberculose granulique et granulations stomacales.

Homme, vingt-six ans, ayant présenté des phénomènes généraux et pulmonaires graves ; jamais de symptômes digestifs.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire, adhérences pleurales nombreuses, ganglions trachéo-bronchiques caséeux, grosse rate présentant des tubercules; pancréas et reins semés de granulations tuberculeuses; foie gras sans tubercules.

L'estomac, très dilaté, présente, disséminées à la surface de sa muqueuse, six ulcérations grosses comme des lentilles, aplaties, avec un fond caséeux. Les follicules duodénaux sont caséeux. Granulations sur la pie-mère.

OBSERVATION XXVI

Wilson Fox (1872).

L'auteur rapporte, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, qu'à défaut de tuberculose gastrique il a observé une perforation stomacale au cours d'une péritonite tuberculeuse.

OBSERVATION XXVII

Rehn (1873).

Ein Fall von Magengeschwüren bei einem Kinde.

Enfant de vingt et un mois, mort de tuberculose bronchique avec caséification des ganglions. Rupture d'un foyer caséeux dans une bronche. Tuberculose miliaire de la pie-mère, du péritoine, du foie, de la rate et des reins.

L'estomac présente deux ulcérations. La plus grande, située près de la petite courbure, à 25 millimètres du cardia, a la forme d'une lentille et s'étend en profondeur jusqu'à la séreuse de l'organe; ses bords sont plissés et sans rougeur. L'autre ulcération, à la partie moyenne de l'estomac, distante de 4 millimètres de la grande courbure, est plus superficielle. A son pourtour, lacs vasculaires très marqués. Rien à noter sur la face péritonéale.

La multiplicité de ces lésions et leurs caractères univoques semblent autoriser à regarder les ulcérations stomacales comme de nature tuberculeuse. Cependant, l'examen microscopique, pratiqué à l'Institut anatomo-pathologique de Würzburg, n'a

pu montrer de granulations ou de produits tuberculeux dans la muqueuse de l'estomac.

OBSERVATION XXVIII

Lorey, interne des Hôpitaux (1874).

Tuberculose bronchique et pulmonaire ayant donné lieu à des phénomènes de compression des veines caves; carie de la troisième côte; symphyse cardiaque. Ulcérations tuberculeuses de l'estomac ayant amené la mort par hématomèse.

Homme, vingt-deux ans, bonne santé habituelle, sauf depuis un an où il a été soigné pour une bronchite chronique. Il sort de l'hôpital le 1^{er} mars 1874.

En avril, deux hémoptysies abondantes. Il fait un nouveau séjour à l'hôpital, puis part en convalescence. Arrivant à Paris par chemin de fer, il est pris brusquement d'un vomissement de sang abondant. Transporté d'urgence à l'hôpital Lariboisière, le 17 juillet 1874, il meurt le même jour, après avoir eu encore deux hématomèses considérables, constituées par un sang noirâtre comparable à de la suie délayée.

Très mauvais état général, facies grippé, dyspnée considérable, développement notable du ventre avec ascite, hypertrophie du foie dont la matité mesure 23 centimètres de hauteur.

Aux poumons, submatité aux deux sommets et en arrière, râles sous-crépitaux humides, disséminés; ni toux, ni expectoration. Bruits du cœur obscurs et mal frappés. Pouls petit, filiforme.

Langue humide, jaunâtre; pas de diarrhée.

Autopsie. — La cavité abdominale contient un liquide jaune citrin, abondant. Intestins et péritoine sains. Foie énorme atteint de dégénérescence graisseuse. Rate volumineuse, diffluente.

L'estomac a ses parois épaissies; la muqueuse est congestionnée, ecchymotique, présentant çà et là sur les éminences mamelonnées de petites ulcérations, surtout nombreuses au

niveau de la paroi postérieure. L'*examen histologique* fait par Liouville a permis de constater que ces ulcérations étaient d'origine tuberculeuse ; les parois de l'estomac étaient envahies par des tubercules.

Cavité thoracique : symphyse pleurale droite ; vaste abcès constitué par un pus granuleux caséeux avoisinant une carie de la face interne de la troisième côte, au niveau de son angle antérieur. Les deux sommets pulmonaires présentent des masses tuberculeuses notables ; foyers superficiels d'apoplexie pulmonaire aux bases. Tuméfaction des ganglions bronchiques. Le péricarde est épaissi, dégénéré, avec des ganglions tuberculeux. Les deux feuillets de la séreuse sont adhérents. Symphyse cardiaque totale et complète. Compression des veines caves par la tumeur ganglionnaire médiastinale.

OBSERVATION XXIX

Hattute (1874).

Ulcère tuberculeux de l'estomac simulant un ulcère simple ou un cancer.

Homme, quarante-sept ans, se plaignant de vomissements alimentaires depuis environ huit ans, a eu les fièvres intermittentes et une attaque de rhumatisme. Le malade, très épuisé, éprouve à chaque repas des douleurs vives et lancinantes au creux épigastrique : son estomac se ballonne et, bientôt après, dix à vingt minutes, plus rarement au bout d'une heure, les aliments sont brusquement expulsés en laissant dans le pharynx et dans la bouche une saveur acide très prononcée. Tous les aliments sont également mal supportés, les liquides même en petite quantité sont vomis presque immédiatement après leur introduction dans l'estomac.

Au toucher de la région épigastrique, la douleur s'exaspère et se localise vers l'hypocondre droit au niveau du bord externe du muscle droit de l'abdomen. Tympanisme exagéré empêchant la délimitation du foie qui semble très petit.

Pas de teinte jaune paille, pas de point douloureux xiphoïdien, pas de douleur en broche, pas de vomissements bilieux. On s'arrête au diagnostic de dyspepsie, résumant les symptômes et ne préjugant rien.

Au bout de quelque temps, amélioration passagère, aliments mieux supportés, vomissements moins fréquents, douleurs moins violentes.

Bientôt l'état s'aggrave : œdème des membres inférieurs, météorisme abdominal, vomissements et méléna. Fièvre peu intense, continue ; mort trois semaines après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Granulations miliaires et masses tuberculeuses disséminées tant sur les feuillets viscéraux que sur le feuillet pariétal du péritoine. Grand épiploon ratatiné, farci de granulations.

L'estomac est considérablement dilaté. Il contient une assez grande quantité de liquide noir et visqueux. On sent à travers les tuniques de l'organe, son orifice pylorique garni d'un anneau dur, presque cartilagineux. La communication entre l'estomac et le duodénum est absolument oblitérée. Le rétrécissement est constitué par un anneau complet de 1 centimètre d'épaisseur. Cet anneau, sur lequel la muqueuse est relevée et détruite par places, est constitué par un amas de granulations ou de masses identiques à celles trouvées dans la cavité péritonéale : elles sont serrées les unes contre les autres, au sein d'un feutrage de tissu connectif qui leur forme de véritables loges.

Intestin diminué de calibre sans ulcération, ganglions mésentériques et bronchiques infiltrés de matière tuberculeuse à divers stades.

Poumons sains, quelques adhérences pleurales.

L'examen microscopique montre sur certains points de la tumeur pylorique, la muqueuse profondément ulcérée par suite du travail de ramollissement tuberculeux, ce qui avait occasionné, par la destruction des vaisseaux, des hématomés abondants.

OBSERVATION XXX

Litten (1876)

Ulcus ventriculi tuberculosum.

Homme, trente ans, ayant présenté des symptômes de tuberculose pulmonaire, mais jamais aucun phénomène gastrique douloureux. Mort par cachexie.

Autopsie. — Ulcérations tuberculeuses du larynx, des bronches; tubercules pulmonaires; péritoine contenant de nombreux ganglions tuberculeux.

Toute la muqueuse du tube intestinal est intacte. Sur la paroi antérieure de l'estomac, vers la petite courbure, ulcération de la muqueuse ayant une forme elliptique à grand axe dirigé suivant la petite courbure. L'ulcération est longue de 4 centimètres et large de 3 cm. 3.

Les bords de l'ulcération sont tranchants, ou dentelés, ou enfin creusés et infiltrés de sang. Sur ces bords, sont irrégulièrement réparties de petites nodosités grosses comme des têtes d'épingles, gris jaunâtre. Il en existe aussi sur le fond de l'ulcération; ce fond paraît formé par la muscularis.

Au niveau du fond de l'ulcère, ainsi qu'en d'autres points de l'estomac, le péritoine est épaissi, couvert de tubercules miliaires, petits et fort nombreux. Ganglions lymphatiques épigastriques caséux.

L'*Examen microscopique* montra dans ces nodosités tous les éléments caractéristiques du tubercule avec cellules géantes.

OBSERVATION XXXI

Chiari (1878).

*Ueber einen Fall von Perforation des Magens
durch tuberkulöse Lymphdrüsen.*

Homme, quarante-neuf ans, atteint de tuberculose pulmonaire chronique et présentant depuis dix mois des signes d'une

affection stomacale (perte de l'appétit, renvois fréquents, nausées et crampes d'estomac).

Autopsie. — Tuberculose ulcéreuse chronique étendue des deux poumons ; épanchement pleural double. Tubercules péritonéaux avec ascite légère. Foie gras. Rate assez grosse. Tubercules miliaires dans les reins. Tuberculose intestinale.

Estomac : Au niveau de la petite courbure, dans la région du cardia, très près de l'œsophage, perte de substance ovale, de 5 centimètres de long sur 3 à 5 centimètres de large. La muqueuse est ulcérée seulement sur une étendue de 2 centimètres.

L'ulcère est continu avec des ganglions caséeux voisins. Communication directe des cavités gastrique et péritonéale. Adhérences de l'estomac avec les masses lymphatiques caséeuses et le pilier du diaphragme. Les bords de l'ulcération sont irrégulièrement dentelés, minant les tissus à 5 millimètres de distance ou épaissis et durs. Dans la couche musculaire, autour de l'ulcère, on voit des tubercules miliaires.

Au voisinage, perte de substance de même aspect, mais plus petite.

Examen microscopique confirmatif.

OBSERVATION XXXII

Th. Anger (1878).

Tubercule de la choroïde s'étant généralisé aux viscères de l'abdomen.

Fille, dix-huit ans, sans antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires. Variole à dix-sept ans.

Soignée dans le service hospitalier de l'auteur pour une syphilis récente accompagnée de manifestations secondaires.

A plusieurs reprises, localisations oculaires à marche un peu insolite, ayant néanmoins fait porter le diagnostic d'irido-choroïdite spécifique de l'œil gauche.

Puis apparurent, avec une altération marquée de l'état général,

des symptômes de tuberculisation pulmonaire. Ils s'accroissent de plus en plus, s'accompagnant aussi de vomissements, de diarrhée, sans douleurs abdominales ni ballonnement du ventre. On réforma alors le diagnostic oculaire et on admit celui de tuberculose choroïdienne. Bientôt la malade mourut de cachexie et de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Adhérences pleurales bilatérales étendues. Cavernes et tubercules caséeux nombreux des deux poumons. Pas de tubercules cérébraux ou méningés. Tuberculose étendue choroïdienne de l'œil gauche.

Péritoine pariétal criblé de nodules tuberculeux du volume d'un grain de millet à celui d'un noyau de cerise. Pas d'ascite. Adhérences poisseuses unissant les anses intestinales. Foie volumineux, jaunâtre, friable, sans tubercules, non plus que dans la rate qui est grosse et congestionnée. Manifestations tuberculeuses nombreuses du côté des organes génitaux.

L'estomac est assez difficile à isoler, parce qu'il est accolé aux organes voisins et à des masses ganglionnaires tuberculeuses. On remarque à sa surface interne, surtout au niveau de la grande courbure, un piqueté hémorragique et dans le voisinage du pylore, plusieurs ulcérations isolées qui correspondent à des indurations tuberculeuses de sa paroi. Les coupes faites au niveau des tubercules de l'estomac montrent les granulations tuberculeuses ayant envahi toute l'épaisseur des tuniques dont quelques-unes sont déjà ulcérées.

Dans l'iléon, nombreuses petites ulcérations répondant aux nodules tuberculeux péritonéaux.

OBSERVATION XXXIII

Klebs (1878).

L'auteur rapporte le cas suivant :

Homme, trente-sept ans, ayant succombé à une tuberculose généralisée.

Autopsie. — Ulcérations tuberculeuses et tubercules miliaires de l'estomac.

Tuberculose pulmonaire, pneumothorax gauche, laryngite bacillaire. Tubercules miliars du foie, des reins, de la rate. Ulcérations tuberculeuses du gros intestin.

OBSERVATION XXXIV

Duguet (1878).

Homme, trente ans, cachectique et très amaigri, tousse peu. On trouve aux deux sommets une respiration rude avec expiration prolongée; quelques râles sous-crépitaus.

Langue blanchâtre, appétit faible, capricieux; l'anorexie domine. De temps en temps, surviennent des vomissements glaireux ou alimentaires, ne contenant pas de sang. Douleurs épigastriques peu intenses. On remarque une légère bosselure douloureuse à la pression, siégeant entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

Cette tumeur est sous-jacente à la paroi abdominale antérieure; son volume est celui d'un œuf de dinde, sa surface est inégale et rénitente. Elle est mobile et distante de la crête iliaque de deux travers de doigts. Les mouvements communiqués à la tumeur sont très limités, par suite d'adhérences avec les parties voisines ainsi que par la douleur provoquée.

Rien de particulier aux autres organes.

Selles liquides peu aboudantes, très fétides. On formule le diagnostic : péritonite circonscrite ayant pour point de départ des lésions tuberculeuses siégeant à l'union du cæcum et de l'intestin grêle.

Au bout de deux mois, accentuation des symptômes gastriques et pulmonaires; fièvre vive. L'abdomen météorisé est douloureux un peu partout; le malade, ne pouvant rien absorber et vomissant sans cesse, meurt épuisé par la fièvre et la diarrhée.

Autopsie. — Les adhérences de la tumeur sont d'origine tuberculeuse; un peu d'épanchement dans la cavité péritonéale. Ulcérations intestinales tuberculeuses multiples.

L'estomac présente quelques granulations miliars à sa surface. Après ouverture, on remarque au voisinage de la

région pylorique, une ulcération de la muqueuse mesurant environ 1 millimètre de diamètre.

Examen microscopique pratiqué par M. Rémy, interne de M. Duguët : l'ulcération est nettement de nature tuberculeuse ; la muqueuse seule est atteinte ; le fond est formé par la couche celluleuse de l'estomac ; les bords par une partie de néoplasme tuberculeux non encore détruit. Les bords sont excavés et la muqueuse se renverse dans l'ulcération.

Les glandes entourant l'ulcération semblent avoir augmenté de volume.

La lésion siège dans le chorion de la muqueuse au-dessous des glandes, dans la couche transparente du tissu lamineux qui est appliqué sur la couche musculaire de la muqueuse et dans la musculuse elle-même.

Il existe là un noyau tuberculeux dont le centre est détruit, mais sur la périphérie duquel on peut bien reconnaître la disposition propre à toute lésion tuberculeuse.

La périphérie du noyau est formée par l'accumulation d'innombrables éléments nucléaires du tissu lamineux, fusant entre les glandes et le long de quelques vaisseaux de la tunique celluleuse. Le centre du noyau est formé d'éléments mal limités, finement granuleux, groupés en masses confuses, jaunâtres, résistant à l'action du carmin.

Le foie, la rate et les reins sont un peu congestionnés, sans trace de tubercules.

Les poumons présentent des tubercules miliaires nombreux ; au sommet droit, tubercules jaunâtres. Ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Cœur et encéphale normaux.

OBSERVATION XXXV

Breus (1878).

Homme, vingt et un ans, mort de tuberculose pulmonaire au mois d'octobre. Quatre mois auparavant, il avait absorbé, dans une tentative de suicide, de la lessive de potasse.

Autopsie. — Lésions de tuberculose chronique des poumons et des ganglions lymphatiques.

Ulcérations de même nature dans les deux intestins; ganglions épigastriques et médiastinaux caséeux; granulations miliaires dans le foie, les reins et la rate..

La muqueuse de l'estomac, le long de la grande courbure, aux environs du pylore sténosé par une cicatrice étoilée et résistante, présente dans son voisinage des ulcérations, grosses comme des lentilles. Leurs fonds et leurs bords déchiquetés contiennent des tubercules miliaires, dont la constitution microscopique est absolument caractéristique.

OBSERVATION XXXVI

Talamon, interne des Hôpitaux (1879).

Phthisie locale. — *Ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin.* — *Carreau.*

Fille, quatre ans et demi. Antécédents pathologiques très vagues. Depuis très longtemps, elle a une diarrhée habituelle. A son entrée à l'hôpital, l'enfant présente de l'œdème, de la pâleur de la face, des paupières et des joues; pieds et mains œdématiés, violets et froids. Membres inférieurs œdématiés jusqu'aux genoux.

Cœur normal. Urines sans albumine. Pas de symptômes pulmonaires. Ventre gros, sans tension, un peu douloureux à la pression. Trois ou quatre selles liquides, verdâtres, dans les vingt-quatre heures; pas de vomissements. Une diarrhée persistante entraîne la mort par cachexie.

Autopsie. — Thorax : Pas d'adhérences pleurales. Vers la partie moyenne du lobe supérieur du poumon droit, un noyau dur du volume d'une amande; à son centre on voit trois petits grains caséeux et, à leur pourtour, une dizaine de fines granulations grises, petites comme des têtes d'épingles. Dans les deux lobes inférieurs, trois noyaux semblables. Pas d'autres tubercules pulmonaires.

Trois ou quatre ganglions bronchiques, petits, mais infiltrés de matière caséuse jaunâtre.

Abdomen : Foie rougeâtre; pas de tubercules. Rate enveloppée de fausses membranes purulentes, sans tubercules dans son parenchyme. Reins normaux, sauf une résistance marquée lors de la coupe. Péritoine normal.

Anses intestinales libres. Au-dessus du paquet intestinal apparaît une masse bosselée, mamelonnée, du volume des deux poings, formée par les ganglions mésentériques caséifiés.

Tube digestif : Pharynx et œsophage d'apparence normale.

L'estomac est notablement dilaté, rempli de matières alimentaires liquides grisâtres.

La muqueuse est gris blanchâtre, pâle, non injectée. Sept ulcérations sont disséminées à sa surface; deux, au voisinage du cardia, rapprochées l'une de l'autre; trois, espacées le long de la grande courbure; les deux dernières vers le pylore, sur le petit cul-de-sac.

Les deux ulcérations voisines du cardia se touchent presque; ce sont les plus grandes, mais les moins profondes; l'une est arrondie et a la grandeur d'une pièce de 1 franc; l'autre est ovalaire et serait couverte par une amande. Leur fond est blanc grisâtre et ne paraît pas dépasser la muqueuse; les bords sont soulevés, saillants, formant de petits mamelons rougeâtres.

Les trois ulcérations de la grande courbure sont plus petites. Elles ont une apparence étoilée, due à des replis froncés, d'un rouge vif, formés par la muqueuse et rayonnant autour de l'ulcération comme centre; celle-ci est grisâtre, en entonnoir, profonde, paraissant creusée au delà de la muqueuse, n'ayant pas d'ailleurs plus de 5 à 6 millimètres de diamètre.

Les autres ulcérations situées au niveau du petit cul-de-sac, ont à peu près l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Elles sont analogues aux deux premières, et présentent les mêmes bords saillants et rougeâtres.

Dans tout l'intestin grêle, ulcérations transversales très nombreuses occupant la presque totalité du pourtour de l'anse intestinale. La disposition transversale est surtout marquée dans le

duodénum et le jéjunum. Les ulcérations deviennent rondes et ovalaires dans l'iléon; quelques-unes longitudinales occupent les plaques de Peyer. Profondes, et arrivant en général sur le péritoine, ces ulcérations, visibles sur la face externe de l'intestin, ont l'aspect classique des lésions tuberculeuses.

Pas de lésions dans le cæcum, ni dans le côlon. Une vaste ulcération analogue à celle de l'intestin grêle, dans le rectum, un peu au-dessous de l'S iliaque.

Examen microscopique. — Fait par F. Balzer. L'évolution des tubercules qui ont produit ces ulcérations se rapproche beaucoup de celle des gros tubercules de la broncho-pneumonie tuberculeuse. A un faible grossissement, couche de mucus avec cellules rondes et cellules à pepsine; puis couche glandulaire irritée; enfin, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et empiétant sur la muscularis, le tubercule avec sa constitution classique, mais un peu allongé dans le sens transversal, a la forme d'une lentille bi-convexe.

Zone caséuse. — Occupe le centre de la lésion; petites cellules granuleuses, contenues dans un réticulum à larges mailles avec des vaisseaux oblitérés.

Les gros tubercules résultent de la confluence de plusieurs granulations. Quelques faisceaux de la *muscularis mucosæ* ont subi la dégénérescence granuleuse.

Zone embryonnaire. — Constituée par le tissu conjonctif en voie de prolifération. Ses mailles sont infiltrées par des cellules jeunes comprimant les vaisseaux dont les cellules endothéliales de la tunique interne ont proliféré. Beaucoup de glandes gastriques ne sont plus représentées que par leur fond. Beaucoup ont perdu la plus grande partie de leur canal excréteur. Pas de cellules géantes dans cette zone.

Zone pérítuberculeuse. — Eléments ressemblant aux cellules géantes. La couche glandulaire, vivement irritée, même à distance des ulcérations, présente une infiltration et une prolifération des cellules embryonnaires autour des culs-de-sac et de leurs vaisseaux. Cellules épithéliales glandulaires multipliées, ainsi que leurs noyaux. Elles sécrètent abondamment du mucus.

Dans la sous-muqueuse, moins d'irritation et d'infiltration embryonnaire. La moitié profonde de cette couche reste même saine.

L'ulcération à faible grossissement, a la forme d'un entonnoir dont le sommet est dirigé vers la cavité de l'estomac et la base vers les parties profondes.

La muqueuse forme à elle seule les bords de l'ulcère. Le fond est constitué par les débris de la zone caséeuse. A la périphérie, les zones embryonnaires et pérituberculeuses ont les caractères précédemment décrits.

OBSERVATION XXXVII

Gille Brechemin, interne des hôpitaux (1879).

Mort rapide par hématomèse. — Ulcération de l'estomac.

Homme, dix-huit ans. Stigmate scrofuleux dans l'enfance. S'est mis à tousser depuis quatre à cinq mois; perte des forces, ce qui l'oblige à entrer dans le service du Dr Constantin Paul. Les symptômes relevés dans l'observation témoignent d'une infiltration tuberculeuse étendue aux deux tiers des poumons avec phénomènes généraux correspondant à cet état.

L'appareil digestif fonctionne bien, l'appétit est bon, les digestions régulières, pas de vomissements, ni de diarrhées, pas de douleurs à l'épigastre. Brusquement, le malade est pris d'hématomèse; en très peu de temps il rend 2 à 3 litres de sang rouge et meurt deux heures après.

Autopsie. — Infiltration tuberculeuse des deux poumons, ramollissement des sommets.

Dans l'estomac, on trouve une ulcération large comme une pièce de 50 centimes, reposant sur un fond induré. Les bords en sont saillants et forment un bourrelet circulaire. A la surface de l'ulcération, on remarque une masse blanchâtre d'aspect caséeux, probablement constituée par un nodule tuberculeux ramolli.

A ce niveau, le péritoine est épaissi et renforcé par des néo-

membranes vasculaires. Le reste de l'estomac est sain, on n'y rencontre ni tubercules, ni ulcérations.

Pas de lésions dans l'intestin grêle ou le gros intestin.

Examen microscopique pratiqué par M. Sabourin. Les bords et le fond de l'ulcération sont remplis de granulations tuberculeuses serrées les unes contre les autres. Quelques-unes surtout, au voisinage de l'ulcération, étaient en dégénérescence caséuse. Les granulations étaient surtout nombreuses dans la partie profonde du derme, au niveau des culs de-sac glandulaires.

OBSERVATION XXXVIII

Quénu (1879).

Troubles gastriques de la tuberculose.)

M. Quénu a observé dans le service de M. le professeur Richet un cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac. Nous ne possédons pas d'autres détails sur cette observation.

OBSERVATION XXXIX

(Barth (1880). Observation III de sa thèse.

Homme, vingt-huit ans, phtisique, ne présentant que de la diarrhée.

Autopsie. — L'estomac paraissant sain au premier abord, montre sur sa muqueuse de petites saillies d'un blanc grisâtre, disséminées principalement vers la grande courbure. Elles sont constituées par des granulations tuberculeuses ainsi que le prouve l'examen microscopique.

Ulcérations tuberculeuses intestinales.

Ulcérations de même nature dans le pharynx.

OBSERVATIONS XL et XLI

Gerhardt (1880).

Dans son traité, l'auteur cite deux cas d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac qui se sont produites chez deux fillettes de

neuf et douze ans, atteintes de tuberculose pulmonaire chronique avancée.

Dans le premier cas, les ulcérations coïncidaient avec de la tuberculose intestinale; dans le second, avec de la dilatation stomacale. La muqueuse de l'estomac très rouge et amincie présentait çà et là des érosions. Dans la région pylorique existaient deux pertes de substance longues de 3 ou 4 centimètres, étroites, perpendiculaires à l'axe longitudinal de l'estomac, à bords surélevés, infiltrés; au fond, se voyait la *muscularis mucosæ* sanguinolente.

Ulcérations tuberculeuses nombreuses dans l'intestin avec ganglions mésentériques caséux.

OBSERVATION XLII

Kundrat (1880).

Fille, vingt mois, présentant des phénomènes pulmonaires, de la diarrhée; morte de cachexie.

Autopsie. — Ulcérations tuberculeuses de l'intestin, tuberculose miliaire des poumons.

Estomac : Au voisinage du pylore, sur une petite éminence de la grosseur d'un pois, on trouve une petite perte de substance de la muqueuse. A son pourtour, tubercules miliaires et infiltration caséuse interglandulaire.

OBSERVATION XLIII

Kundrat (1880).

Garçon, cinq ans, pas de phénomènes antérieurs, succombe à une hématoméose abondante.

Autopsie. — Augmentation de volume des ganglions mésentériques. L'estomac est rempli de sang liquide ou coagulé. Au pylore, perte de substance de la grosseur d'une graine de moutarde. Cette ulcération de la muqueuse a des bords en remparts, ulcérés, présentant des tubercules miliaires. Au fond de l'ulcère, se trouve un vaisseau entamé.

OBSERVATION XLIV

Gaillard (1880).

Tuberculose miliaire simulant au début la fièvre typhoïde. — Adénites suppurées multiples. — Perforations stomacales et gastrorragies. — Ulcérations intestinales sans caractères pathognomoniques.

Garçon, seize ans. Entré dans le service de M. le professeur Hayem. Peu robuste, lordose de la colonne, stigmates scrofuleux, goitre léger.

Bronchites fréquentes durant l'hiver.

Il présente des symptômes généraux avec température élevée depuis quinze jours environ ; deux épistaxis abondantes, diarrhée légère, ventre sensible, un peu ballonné.

Râles de bronchite diffuse dans les deux poumons, prédominants aux bases.

Pas de symptômes cardiaques ni nerveux.

Devant ce complexe symptomatique, on diagnostique : fièvre typhoïde.

Après la persistance pendant un mois de ces symptômes généraux et quelques poussées ganglionnaires cervicales douloureuses et violentes, le malade succombe doucement après avoir eu une syncope.

Autopsie. — Péritonite sèche, généralisée. Fausses membranes déjà anciennes, unissant le foie au diaphragme, au côlon transverse et à l'estomac.

Estomac : Distendu, soudé au côlon et à la rate ; on ne peut le dégager des nombreuses adhérences qui fixent surtout sa paroi postérieure ; aussi l'incise-t-on le long de sa grande courbure. L'incision donne issue à une bouillie noirâtre, abondante, ressemblant à du marc de café, contenant des caillots sanguins assez volumineux. Le sang provient d'une quadruple perforation stomacale, siégeant à la petite courbure, constituée par quatre orifices arrondis, larges comme un pois, une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, et qui font communiquer le viscère avec

une cavité creusée dans une masse ganglionnaire abcédée. La muqueuse stomacale autour des perforations est brunâtre, ramollie. La même bouillie se retrouve dans les anses supérieures de l'intestin; plus bas, elle est plus fluide et plus noire.

Tous les ganglions de l'abdomen sont hypertrophiés; les uns à contenu solide, les autres caséeux à leur centre. Mais la masse ganglionnaire la plus considérable existe en avant de la colonne vertébrale; elle est formée par deux séries de glandes de chaque côté de l'aorte abdominale.

La masse qui adhère à la petite courbure de l'estomac est continue avec celle-là; elle est en rapport avec le bord supérieur du pancréas, qui paraît aussi augmenté de volume et enflammé.

Il est difficile de dire à quelle artère est due l'hémorragie, mais c'est probablement la coronaire stomacique qui l'a fournie.

La perforation de la paroi stomacale paraît avoir eu lieu de dehors en dedans, consécutivement au ramollissement des ganglions, car on retrouve au voisinage un point où la couche péritonéale est seule ulcérée.

Intestin : Dans son dernier tiers, plaques de Peyer légèrement tuméfiées, mais sans traces de cicatrices. Il y a quatre ulcérations dans l'intestin grêle, de $1/2$ centimètre de diamètre, ovoïdes, cratériformes, à bords un peu saillants, sans dépression profonde à leur centre. Ulcération analogue dans l'extrémité inférieure du cæcum. Ces ulcérations ne présentent au microscope aucun élément tuberculeux caractéristique.

Pas de tubercules à la surface externe de l'intestin.

Foie de volume normal, ferme; au centre des lobules, de petits points jaunes entourés de tissu rosé.

Rate petite, présentant des tubercules jaunâtres isolés, quelques-uns déjà ramollis. Reins anémiés.

Poumon gauche adhère à la plèvre qui présente des tubercules isolés. Il est farci de tubercules gris, nombreux, surtout dans le lobe supérieur.

Poumon droit présente des granulations miliaires.

Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, ramollis.

Cœur décoloré, gris rosé, péricarde avec quelques plaques laiteuses.

Au cou, foyer purulent étendu le long du sterno-mastoïdien de la base du crâne à la région sus-claviculaire.

Ganglions abcédés volumineux entourés d'un tissu conjonctif lardacé.

OBSERVATION XLV

Cazin (1881).

Scrofule ganglionnaire. — Hématémèse. — Mort par péritonite.

Fille, dix ans et six mois, en traitement depuis deux ans dans le service de l'auteur à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer, pour d'énormes adénopathies cervicales abcédées et fistulisées.

L'enfant semblait très améliorée comme état local et général, lorsqu'en juin 1879, elle rejeta par la bouche une petite quantité de sang.

Depuis quelque temps, la malade s'amaigrissait et s'alanguissait, quand, le 9 décembre, elle vomit brusquement un demi-verre de sang pur environ.

Le lendemain débutait un érysipèle de la face avec fièvre intense. Admise à l'infirmerie, on lui administra, sans prescription médicale, 50 centigrammes d'ipéca.

Le vomitif fut suivi d'une violente hématémèse (500 grammes environ) de sang noir et de selles diarrhéiques noirâtres poisseuses.

L'auteur, écartant le diagnostic d'hématémèse supplémentaire ou due à un ulcus simple, énonça formellement durant la vie celle d'ulcère tuberculeux de l'estomac s'accompagnant d'hématémèse.

Les hémorragies ne se reproduisirent plus, mais l'enfant mourut le 15 décembre des progrès de l'érysipèle et de l'infection générale unis à des symptômes de péritonite.

Autopsie. — Poumons : Congestion générale avec quelques tubercules crétacés qui se retrouvent dans les ganglions bronchiques hypertrophiés. Adhérences de la pointe du cœur avec le péricarde.

Ascite séro-purulente, louche. Pas d'ulcérations, ni de granulations dans l'intestin grêle. Plaques de Peyer normales.

Pas d'altérations bien manifestes du foie, de la rate, des reins.

Estomac : Considérablement dilaté par des gaz et des liquides ; il en sort des matières alimentaires, roussâtres, sans caillots. Toute la muqueuse de la grande courbure et de la petite tubérosité est rouge, manifestement injectée, mais c'est vers la petite courbure et vers l'orifice cardiaque que l'on rencontre les lésions les plus profondes et les plus caractéristiques.

En ce point est une ulcération presque circulaire, du diamètre d'une pièce de 20 centimes, située sur la face postérieure de l'estomac, près de la petite courbure, à 3 centimètres à gauche du cardia ; bords un peu déchiquetés et décollés de 2 à 3 millimètres environ ; zone de congestion intense environnante. Le fond, gris rougeâtre, est constitué par le tissu conjonctif sous-muqueux au milieu duquel apparaissent quelques fibres musculaires. Sur ce fond, on voit quatre petits corps arrondis d'un blanc jaunâtre qu'on reconnaît être des tubercules. Ces masses tuberculeuses ont subi, pour la plupart, la caséification ; dans quelques-unes on peut voir des cellules géantes.

Un peu au-dessus de cette ulcération existe un ramollissement pulpeux rouge foncé de la muqueuse, recouvrant des granulations analogues aux précédentes, mais moins caséieuses. Dans toute cette région stomacale, on voit une quarantaine de granulations moins avancées en âge, sans altération de la muqueuse à leur niveau.

Enfin, à gauche, vers la grosse tubérosité, on constate sous la muqueuse deux épanchements sanguins peu étendus, sans dépôt tuberculeux.

Pas d'altérations de la surface péritonéale de l'estomac.

Dans l'épiploon gastro-hépatique, un tubercule du volume d'un pois. Ganglions lymphatiques prévertébraux caséux, ganglions mésentériques sains.

Toutes les lésions décrites plus haut sont figurées sur un dessin joint au mémoire de l'auteur.

OBSERVATION XLVI

Eppinger (1881).

Homme, trente ans, ayant présenté des signes d'emphysème avec dilatation du cœur droit ainsi que des douleurs gastriques et de la diarrhée. Mort de phtisie pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose du poumon droit; emphysème intercurrent avec cœur droit dilaté; sclérose du foie, de la rate et des reins s'accompagnant de tuberculose miliaire de ces mêmes organes.

Estomac : Sur la grande courbure, la muqueuse stomacale présente une quantité innombrable de pertes de substance, dont le diamètre varie de celui d'un grain de chènevis à 1 cm. 50. Ces ulcérations sont bordées par un bourrelet *en forme de rempart* surplombant le fond jaunâtre, lisse ou granuleux suivant les endroits examinés. Un grand nombre de granulations grises ou jaunes sont enchâssées dans la muqueuse où elles déterminent une saillie.

Pas de lésions intestinales.

OBSERVATION XLVII

Eppinger (1881).

Homme, cinquante-cinq ans, aliéné, mort d'œdème pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose chronique du sommet droit; tuberculose miliaire du poumon et du foie; œdème pulmonaire.

Dilatation de l'estomac. En se dirigeant du cardia vers le pylore, le long de la petite courbure, aussi bien sur la paroi antérieure que sur la postérieure, on trouve des pertes de substance en forme de traînées blanchâtres. Ces ulcérations de la muqueuse, grosses comme des pois, ont des bords épaissis et un fond blanc jaunâtre.

En outre, on trouve encore quelques ulcérations isolées, irrég-

gulières. A un examen plus approfondi, on voit dans l'épaisseur de la muqueuse quelques tubercules miliaires. Les ulcérations pénètrent dans la sous-muqueuse. La muqueuse est épaissie.

Pas de tuberculose intestinale.

OBSERVATION XLVIII

Mathieu (1881).

Tuberculose pulmonaire. — Tuberculose du péricarde, du foie, du rein, du testicule, des ganglions lymphatiques du mésentère. — Ulcération tuberculeuse de l'estomac.

Homme, cinquante-huit ans, entré dans le service de M. le professeur Proust depuis cinq mois ; toux, amaigrissement, perte des forces. A son entrée, fièvre, œdème des jambes, symptômes de tuberculose pulmonaire avancée. Bruits du cœur sourds ; urines sans albumine. Diarrhée continuelle ; pas de vomissements. Le malade succombe à sa tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Poumons : nombreux foyers caséeux ; péricardite adhésive sans épanchement ; lésions de tuberculose miliaire dans les reins et le foie. Tuméfaction des ganglions mésentériques. Nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Estomac : La muqueuse de l'estomac présente des ulcérations isolées. Ces ulcérations, examinées sur des coupes, sont de nature tuberculeuse.

A la partie superficielle, on trouve un agrégat de granulations arrondies, caséeuses, en voie de destruction et d'élimination.

Plus profondément, au contact de faisceaux musculaires, la nature tuberculeuse de cette infiltration est facilement reconnaissable. Les faisceaux lisses sont dissociés par les masses tuberculeuses ; çà et là, se distinguent des follicules munis de cellules géantes.

Dans la masse elle-même, se rencontrent des débris de fibre musculaire encore faciles à reconnaître. Il n'est plus question des glandes, ni de la couche sous-muqueuse ; leur disparition est

complète. Il est donc impossible de déterminer, d'après la coupe, l'origine première de la lésion, ni où s'est implanté le tubercule.

OBSERVATION XLIX

Chwosteck (1882).

D'après Marfan, l'auteur aurait publié un cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac que nous n'avons pu nous procurer.

OBSERVATIONS L à LV

Frerichs (1882).

L'auteur rapporte six cas, quatre chez des hommes de vingt, vingt-quatre, vingt-neuf et cinquante et un ans, et deux chez des femmes âgées de vingt-sept et quarante-neuf ans.

Tous ces malades n'ont jamais présenté de symptômes cliniques gastriques, mais des signes nets de tuberculose pulmonaire chronique.

Autopsie. — On a trouvé des ulcérations tuberculeuses de l'estomac caractéristiques, de même aspect que celles de l'intestin. Dans un cas, les ulcérations tuberculeuses s'étendaient au duodénum, surtout au voisinage immédiat de la région pylorique. Toujours, il y a eu coexistence de tuberculose intestinale et stomacale.

OBSERVATION LVI

Frerichs (1882).

Homme, quarante ans, atteint de tuberculose pulmonaire et ayant présenté des symptômes gastriques marqués. Depuis longtemps, perte de l'appétit; plusieurs semaines avant la mort, vomissements incoercibles à chaque tentative d'alimentation. Douleurs spontanées peu intenses, mais devenant très violentes par la pression du creux épigastrique. Insuccès complet de la thérapeutique. Mort causée par cachexie progressive.

Autopsie. — On trouva une ulcération tuberculeuse à bords tranchants, grosse comme une pièce de 50 pfennig et siégeant sur la grande courbure au voisinage du pylore.

OBSERVATIONS LVII à LIX

Frerichs (1882).

Dans trois cas de tuberculose miliaire, l'auteur a constaté les lésions suivantes :

Premier cas. — Petits tubercules miliaires ayant occasionné des pertes de substance de la muqueuse.

Deuxième cas. — Deux petites ulcérations situées le long de la petite courbure avec formations tuberculeuses arrondies sur leur fond.

Troisième cas. — Ulcérations tuberculeuses étendues et rapelant par leurs bords décollés, leur fond irrégulier et gris, les ulcérations intestinales tuberculeuses classiques. Eruption granuleuse sur la séreuse stomacale. Ulcération analogue dans la première partie du duodénum. Ulcérations tuberculeuses du reste de l'intestin.

OBSERVATION LX

Weigert (1884).

Dans un cas de tuberculose miliaire généralisée, l'auteur a trouvé sur la paroi postérieure de l'estomac, au niveau du fond, trois ulcères arrondis, du volume d'une lentille, avec des bords surélevés. Sur leur fond, existaient quelques petits tubercules typiques blanchâtres.

OBSERVATIONS LXI et LXII

Birsch-Hirschfeld (1885).

L'auteur mentionne, dans son livre d'anatomie pathologique, deux cas d'ulcérations tuberculeuses de la paroi stomacale avec

perforation, consécutives à une tuberculose péritonéale primitive.

OBSERVATION LXIII

Coats (1886).

Petit enfant du sexe masculin, mort cachectique, sans aucun symptôme gastrique.

Autopsie. — Sur la muqueuse gastrique, un grand nombre d'ulcérations granuleuses et superficielles de structure tuberculeuse. Bacilles contenus dans les lésions. Ces ulcères se rapprochaient plus comme aspect des ulcérations tuberculeuses vésicales que de celles de l'intestin.

OBSERVATION LXIV

Hanau (1886).

Homme, vingt-huit ans.

Autopsie, le 8 juin 1885.

Pas de renseignements cliniques.

Diagnostic anatomique : Tuberculose légère des deux sommets, ancienne. Tuberculose chronique de l'épididyme droit, des canaux déférents, de la prostate, de l'uretère et des papilles du rein droit. Tuberculose miliaire aiguë généralisée. Ulcères de l'estomac multiples. Dégénérescence parenchymateuse du foie. Grosse rate. Thrombose des veines vésicales.

L'estomac ne contient pas de sang. Les ulcérations ont une forme caractéristique et mesurent jusqu'à 5 millimètres de diamètre. Deux au voisinage de la petite courbure, une au niveau de la grande, les autres sur la paroi antérieure. Dans le duodénum, une zone de la grandeur d'une pièce de 5 francs avec de petites hémorragies.

OBSERVATION LXV

Hanau (1886).

Homme, cinquante-cinq ans.

Autopsie, le 4 février 1886.

Observation clinique manquée.

Diagnostic anatomique : Tuberculose chronique de l'épididyme droit, de la vésicule séminale droite, de la prostate, de la vessie, des deux reins. Tuberculose des deux capsules surrénales avec extension aux veines. Poussée de tuberculose miliaire aiguë des poumons (foyer caséux plus ancien au sommet droit), de la rate, du foie.

Ulcères tuberculeux de l'estomac et de tout l'intestin. — Tuberculose du larynx. Absès tuberculeux dans le deuxième espace intercostal droit. Tuberculose de la synoviale de la tibio-tarsienne gauche. Hydrocéphalie interne.

OBSERVATION LXVI

Hanau (1886).

Fille, seize ans.

Autopsie, le 11 mai 1886.

Pas d'observation clinique.

Diagnostic anatomique : Phtisie par inhalation avec formation de nombreux petits tubercules. Broncho-pneumonie des deux lobes inférieurs et de la partie inférieure des lobes moyens. Ancienne tuberculose des ganglions bronchiques. Tubercules dans une veine pulmonaire. Tuberculose miliaire généralisée. *Ulcères ronds de l'estomac multiples, un presque perforé.* Thrombose d'une branche de l'artère rénale droite. Infarctus rénaux nombreux, avec formations tuberculeuses très accusées dans la zone limite de l'infarctus.

Protocole de l'autopsie :

..... *Estomac* très distendu par un liquide vert noirâtre.

Muqueuse pâle et lisse. Dans tout l'estomac de nombreuses ulcérations arrondies ou en forme de fentes longitudinales, présentant par places quelques escarres pâles, encore adhérentes. Les petites ulcérations, grosses comme une lentille, ne dépassent pas la muqueuse. Sur la petite courbure, une ulcération un peu large et profonde va jusqu'à la muscularis. Au milieu de la paroi antérieure, ulcère, gros comme une pièce de 50 centimes, perforant presque la séreuse, qui cède à la moindre traction. Les ulcères ont des bords tranchants; le fond est lisse ou infundibuliforme.....

Au *microscope*, les ulcérations semblaient être des pertes de substance simple sans réaction inflammatoire. Dans les points non encore complètement ulcérés, existaient seulement des traces de nécrose légère.

Dans deux ulcérations, artérioles obstruées par un thrombus. Pas de bacilles à leur niveau.

OBSERVATION LXVII

Barlow (1887).

Ulcers of Stomach in a child the subject of general tuberculosis.

Enfant, vingt et un mois, n'ayant présenté que de la diarrhée et des convulsions; pas de symptômes stomacaux.

Autopsie. — Dans la région antérieure du cardia, le long de la grande courbure, se voient trois ulcères ovales, d'âge indéterminé. La perte de substance s'étend presque jusqu'au péritoine; pas de dépôt évident de masses tuberculeuses ni au fond, ni au voisinage des lésions.

En outre, il existait deux plus petits ulcères au niveau de la grande courbure et de la zone moyenne de l'estomac au voisinage du pylore.

Sous la muqueuse, à 3 centimètres du pylore, sur la grande courbure, présence d'un tubercule miliaire.

Nombreuses granulations pie-mériennes, choroïdiennes. Tuber-

culose pulmonaire et ganglionnaire. Noyaux tuberculeux dans le pancréas.

OBSERVATION LXVIII

W. Pepper et Crozer Griffiths (1888).

Homme, trente ans, ayant eu une bonne santé jusqu'en 1881. A cette époque, coliques violentes avec fièvre. Après quatre jours de constipation, crises gastriques douloureuses s'accompagnant de pyrosis avec vomissements et tympanisme. Peu à peu, signes de tuberculose pulmonaire au début. En décembre 1886, diminution des symptômes digestifs et aggravation de l'état pulmonaire. Il se produit une pleurésie droite; bacilles dans les crachats. Mort en juin 1887.

Autopsie. — Pyo-pneumothorax droit; cavernes bi-latérales.

L'estomac, à direction verticale, est de forme cylindrique. Il présente trois dilatations irrégulières dues à un ulcère en partie cicatrisé.

Sur la paroi postérieure du duodénum, ulcère creux et irrégulier. L'iléon et le jéjunum présentent de nombreux ulcères d'aspect semblable, nettement tuberculeux.

Les auteurs se demandent s'il faut regarder l'ulcère stomacal comme primitif, ou comme secondaire à la tuberculose pulmonaire dont il partagerait la nature.

OBSERVATION LXIX

Sérafini (1888).

Homme, trente-trois ans, atteint de tuberculose et présentant des symptômes analogues à ceux de l'ulcère rond.

Autopsie. — Dans l'estomac, deux ulcères ronds de 1 centimètre de diamètre et un grand nombre de petites ulcérations folliculaires au niveau du pylore. Sur les bords des ulcères et dans leur intervalle existent de nombreux nodules tuberculeux miliaires, gris ou jaunâtres.

Microscopiquement, nodules tuberculeux situés dans la sous-muqueuse ainsi qu'à diverses profondeurs, jusque sur la muscularis. Quelques tubercules, situés autour des ulcérations folliculaires, ne renferment que de très rares bacilles de Koch.

Nombreux foyers tuberculeux dans les poumons.

OBSERVATION LXX

Pitt (1888).

Oesophagus and stomach with numerous ulcers through which caseous glands have burst.

Femme, soixante-sept ans, soignée pour des abcès de la région cervicale.

Autopsie. — L'œsophage est perforé en six points différents par des glandes caséuses.

L'estomac présente plusieurs nodules situés dans le tissu sous-muqueux et contenant du pus. Ces nodules, opaques, ont de $1/20^e$ à $1/6^e$ de pouce. Le long de la petite courbure, près du cardia, existe une petite perforation aboutissant en bas dans un ganglion suppuré, caséux, adjacent.

Il y a deux nodules tuberculeux sous-muqueux, de $1/10^e$ de pouce, à l'intérieur du jéjunum.

OBSERVATION LXXI

Hebb G. (1888).

Dans cette observation, que nous n'avons pu nous procurer, l'auteur rapporte avoir trouvé des cellules géantes dans les ulcérations stomacales.

OBSERVATION LXXII

Kühl (1889).

Homme, trente-deux ans. *Autopsie* faite quarante-huit heures après la mort.

Diagnostic clinique. — Phtisie pulmonaire.

Examen anatomo-pathologique. — Tuberculose pulmonaire étendue, chronique et aiguë, avec cavernes. Processus ulcéreux tuberculeux dans les voies respiratoires, dans l'intestin grêle et dans le gros intestin. *Ulcère caractéristique de l'estomac.* Œdème des poumons. Augmentation de volume et caséification des ganglions rétro-péritonéaux et bronchiques.

Préparations microscopiques. — Tubercules ulcérés répandus dans la muqueuse. L'épithélium de la muqueuse n'est détruit que par places. La muqueuse est très épaissie par une infiltration de petites cellules, de sorte que l'on peut à peine reconnaître les éléments glandulaires; par contre, on voit en certains points très distinctement les glandes.

La *muscularis mucosæ* ne se distingue pas partout nettement. La sous-muqueuse est très épaissie par une infiltration de petites cellules. Dans la muqueuse, existe une perte de substance assez grande s'étendant jusqu'à la sous-muqueuse; l'ulcère mine en-dessous. Plusieurs amas de petites cellules rondes dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

OBSERVATION LXXIII

Kühl (1889).

Femme, soixante et onze ans. *Autopsie*, soixante-douze heures après la mort.

Diagnostic clinique. — Cachexie sénile. Bronchite catarrhale.

Autopsie. — Foyer pneumonique avec dégénérescence purulente et gangreneuse. Tuberculose pulmonaire étendue avec cavernes. Sclérose des ganglions bronchiques et trachéaux avec rétrécissement des bronches. *Petit ulcère de l'estomac.* — Ulcères tuberculeux de l'intestin grêle. Tuberculose des glandes mésentériques.

Préparations microscopiques. — Dans la muqueuse de l'estomac existe un ulcère et, dans son voisinage, des tubercules. L'épithélium de la muqueuse, au-dessus de l'ulcère, est détruit

sur une grande surface; il ne reste plus que le fond de nombreuses glandes; leur partie supérieure est détruite. En un point, soulèvement irrégulier de la muqueuse. Dans son épaisseur, espaces alvéolaires dus à l'ectasie des tubes glandulaires.

A côté de ce soulèvement existe une perte de substance allant jusqu'à la *muscularis mucosæ* et dont les bords sont légèrement décollés. Dans le voisinage, infiltration caractéristique de petites cellules qui s'étend à travers la *muscularis* et pénètre légèrement dans la sous-muqueuse. Les tubes glandulaires sont très dissociés. Par places, les cellules forment des amas épais dont le centre se colore mal, témoignant par là d'une nécrose débutante.

OBSERVATION LXXIV

Kühl (1889).

Enfant de quatre ans. *Autopsie*, trente-six heures après la mort.

Diagnostic clinique. — Bronchite capillaire. Scrofuleuse.

Autopsie. — Tuberculose des poumons. Pleurésie. Bronchite. Tuberculose du foie et des reins. *Ulcère tuberculeux de l'estomac.* Ulcères tuberculeux de l'intestin grêle et du gros intestin. Tuméfaction et caséification des glandes bronchiques, trachéales, mésentériques et péritonéales.

Examen microscopique. — Dans la muqueuse, un ulcère et plusieurs tubercules. Une grande perte de substance allant jusqu'à la musculaire qui est infiltrée de petites cellules. D'un côté, le bord de l'ulcère mine assez fortement les tissus à la limite de la muqueuse et de la *muscularis*. La muqueuse est très épaissie par une infiltration de petites cellules qui, en plusieurs endroits, éloignent les tubes glandulaires les uns des autres.

Près du fond de l'ulcère, se trouve un tubercule situé en partie dans la muqueuse et en partie dans la sous-muqueuse, reconnaissable à la couleur grise du tissu, et à des masses à bords indistincts où se trouvent de nombreux noyaux. A la périphérie de ce tubercule, les cellules prennent bien la coloration. On

peut suivre la muscularis à travers le tubercule. Dans le voisinage, on voit encore un petit tubercule avec dégénérescence centrale.

OBSERVATION LXXV

Kühl (1889).

Homme, soixante dix-sept ans. Autopsie dix-huit heures après la mort.

Diagnostic clinique. — adynamie cardiaque.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire chronique avec cavernes. Tuberculose miliaire des poumons, de la plèvre, du foie, du larynx.

Ulcères tuberculeux du larynx et des intestins. Hypertrophie et caséification des glandes bronchiques et mésentériques.

Atrophie du cœur et des reins. *Nombreux ulcères tuberculeux de l'estomac.*

Examen microscopique. — Muqueuse très infiltrée avec ulcères et tubercules. L'épithélium de la muqueuse est en grande partie détruit. On ne voit plus que le fond d'une grande partie des éléments glandulaires. La muqueuse présente une infiltration régulière de petites cellules; elle est très épaissie. Dans la muqueuse, on voit un tubercule circonscrit qui pénètre jusque dans la sous-muqueuse. Dans le voisinage, toujours dans la sous-muqueuse, de nombreux petits tubercules.

OBSERVATION LXXVI

Kühl (1889).

Homme, quarante-six ans. Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

Diagnostic. — tuberculose des poumons et du larynx.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire avancée avec cavernes et induration des lobes supérieurs.

Tuberculose de la plèvre, du foie, de la rate, des reins, de la

glande thyroïde. Ulcères tuberculeux très étendus du larynx et de la trachée. *Petits ulcères tuberculeux de l'estomac* et de l'œsophage. Ulcères de l'intestin grêle et du gros intestin. Tuberculose des glandes bronchiques et mésentériques et des follicules de l'intestin.

Examen microscopique de l'estomac. — Perte de substance irrégulière de la muqueuse qui contient des tubercules. L'épithélium de la muqueuse est en grande partie détruit ainsi que les éléments glandulaires.

Dans les parties conservées, on voit dans le tissu conjonctif une infiltration de petites cellules. Par place, l'infiltration est si épaisse que l'on ne distingue plus les glandes. Il y a aussi infiltration de petites cellules dans la muscularis et dans la sous-muqueuse.

Là, on trouve plusieurs amas de cellules rondes dont le centre se colore peu ou même pas du tout ; ce sont les caractères des tubercules caséeux.

Examen microscopique de l'œsophage :

Dans la paroi de l'œsophage ; se voient plusieurs pertes des substance circonscrites atteignant, principalement l'épithélium qui manque dans toute son épaisseur. Le fond de l'ulcère est formé par les glandes dilatées de l'œsophage ; dans leur voisinage, infiltration de petites cellules. Par places, on trouve des amas de petites cellules. Un autre petit ulcère présente l'aspect d'un conduit infundibuliforme pénétrant obliquement dans la profondeur. Il serait dû à un conduit excréteur glandulaire modifié.

La paroi de ce cul-de-sac est constituée par un tissu très infiltré de cellules.

Dans les cinq cas précédents, les tentatives de *coloration des bacilles tuberculeux* n'ont donné *aucun résultat*. Cela tiendrait probablement à ce que les autopsies ont été faites trop longtemps après la mort. Cette hypothèse semble confirmée par les deux cas suivants, autopsiés rapidement après le décès, et où on a coloré les bacilles avec succès.

OBSERVATION LXXVII

Kühl (1889).

Enfant de neuf mois. Autopsie cinq heures après la mort.

Diagnostic clinique. — Syphilis congénitale.

Autopsie. — Tuberculose miliaire du poumon, du foie, de la rate et des reins.

Tuberculose et caséification de tous les ganglions lymphatiques visibles. Nombreuses ulcérations tuberculeuses dans l'intestin. *Deux petites ulcérations tuberculeuses de l'estomac.*

Examen microscopique. — Petit ulcère avec bords soulevés, minés et décollés, avec tubercules. L'épithélium de la muqueuse est bien conservé ainsi que les glandes et leurs conduits excréteurs. Dans la muqueuse existe un petit ulcère dont les bords sont surélevés, épaissis et légèrement minés. Le fond de l'ulcère, ainsi que ses bords, présentent une forte infiltration de petites cellules.

Au sein de cette infiltration, amas arrondis ou ovalaires de cellules rondes très serrées les unes contre les autres. Dans le fond de l'ulcère, la muscularis et la sous-muqueuse sont tellement infiltrées de petites cellules que leurs limites ont presque disparu.

Coloration des bacilles. Dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse, on trouve de petits tubercules arrondis. Sur les bords d'un grand nombre, on voit quelques bacilles tuberculeux situés entre les petites cellules rondes.

OBSERVATION LXXVIII

Kühl (1889).

Homme, quarante-trois ans. Autopsie trois heures après la mort.

Diagnostic clinique. — tuberculose pulmonaire et intestinale.

Autopsie. — Tuberculose chronique des poumons avec grandes

cavernes au sommet droit. Tuberculose de la trachée, des plèvres, du foie, de la rate et des reins. Ulcérations tuberculeuses de la trachée, du larynx, de l'intestin grêle et du gros intestin; *ecchymoses et tubercules de la muqueuse de l'estomac*. Caséification des ganglions mésentériques et bronchiques.

Examen microscopique. — Tubercules de la muqueuse. Dans la muqueuse stomacale intacte, on trouve un tubercule sous l'épithélium de la muqueuse. Les glandes et leurs conduits excréteurs sont visibles. Le tubercule siège dans les deux tiers inférieurs de la muqueuse et dans toute la sous-muqueuse. La muscularis traverse le tubercule. Celui-ci est constitué sur ses bords par de petites cellules qui pénètrent plus ou moins les tissus voisins.

A son centre débute la dégénérescence caséreuse.

Coloration des bacilles. On rencontre en tout cinq bacilles situés, soit à la périphérie du tubercule, soit dans la muqueuse.

OBSERVATIONS LXXIX à LXXXIV

Müller (1889).

L'auteur a vu *six cas d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac*. Deux fois, il n'existait que de petites érosions, une fois une érosion de la muqueuse le long de la petite courbure.

Chez une fille de trois ans et demi, morte de méningite tuberculeuse avec pneumonie caséreuse et tuberculose miliaire généralisée, il y avait dans l'estomac, dans la région antérieure, au-dessus du fond, un gros tubercule caséeux. Ulcérations tuberculeuses dans tout l'intestin. Tubercules miliaires de la rate et des reins.

Chez une fille de onze ans et neuf mois, ayant succombé à la tuberculose intestinale, l'estomac présentait le long de la petite courbure, au voisinage du pylore, un ulcère, à bords lardacés, pouvant être recouvert par une pièce de 20 pfennig.

Ulcérations tuberculeuses de l'iléon et du colon.

Tubercules caséeux du péritoine. Rate amyloïde. Miliaire du poulmon.

OBSERVATION LXXXV

Barbacci (1890).

Une forme rare de tuberculose de l'estomac.

Homme, vingt-deux ans, mort de phtisie pulmonaire sans avoir présenté de symptômes gastriques.

Autopsie. — Adhérences pleurales bilatérales et tuberculose des deux sommets avec emphysème léger, diffus des poumons. Traces de péritonite tuberculeuse.

Reins pâles. Foie assez volumineux avec traces de dégénérescence graisseuse. Périhépatite légère. Rate adhérente aux organes voisins.

Estomac. — Dilatation marquée abaissant la grande courbure au-dessous de l'ombilic. Adhérences nombreuses avec les anses grêles voisines. Muqueuse stomacale ardoisée, recouverte de mucus et présentant quatre grandes ulcérations. La première occupe la demi-circonférence inférieure de l'anneau pylorique ; infundibuliforme, elle s'ouvre dans l'antre pylorique par un orifice ovalaire, irrégulier, à grand axe, mesurant environ 3 cm. 5 et parallèle à la grande courbure de l'estomac. Ses bords saillants, déchiquetés, gris jaunâtre, sont entourés d'une zone de tissu infiltré surplombant par places le fond de l'ulcère. Ce fond tomenteux, rougeâtre, repose sur du tissu infiltré et présente des stries et un pointillé jaunâtre. A la partie antérieure, forte adhérence avec une anse intestinale envahie par l'ulcération qui a donc perforé toute la paroi stomacale, sans créer pourtant une fistule véritable. Ganglions pyloriques tuméfiés et caséux.

La seconde ulcération siège sur la paroi antérieure de l'estomac, à 1 cm. 5 du pylore. Son aspect et ses dimensions la rendent presque identique à la première. Sa cavité conique arrive jusqu'à une anse intestinale adhérente en cette région.

La troisième ulcération, située sur la paroi antérieure de l'estomac, est distante de 3 centimètres de la précédente. Presque cir-

culaire, son diamètre est de 1 cm. 5 environ, ses caractères identiques. La séreuse, épaissie au niveau du fond de cet ulcère, n'a pas été atteinte par le processus.

La quatrième ulcération se voit sur la paroi postérieure de l'estomac, à l'union de la grande courbure et du grand cul-de-sac. Circulaire, d'un diamètre supérieur à 2 centimètres ; ses bords sont épaissis, déchiquetés, jaunâtres.

Elle repose sur un tissu infiltré, sans dépasser les limites de la muqueuse. Le fond, vers son centre, est percé d'un orifice irrégulièrement ovoïde, d'environ 7 millimètres, aboutissant à une cavité dirigée perpendiculairement dans l'épaisseur de la paroi stomacale, n'arrivant pas à la perforation. Elle correspond, du côté de la séreuse, à un fort épaississement simulant une nodosité tuberculeuse.

Disséminées sur le reste de la muqueuse gastrique, quatre ou cinq autres ulcérations arrondies du volume d'une lentille, à bords épaissis plus ou moins déchiquetés. En outre, on voit encore sur toute la superficie de la muqueuse, de petites ulcérations grosses comme des têtes d'épingles, circulaires, à bords taillés à pic, infundibuliformes.

Nombreux ganglions lymphatiques, volumineux ; quelques-uns caséux, le long de la petite courbure. Même altération des ganglions mésentériques.

L'intestin, sauf le duodénum et la première portion du jéjunum présente de nombreuses ulcérations tuberculeuses classiques.

Examen histologique. — Infiltration interglandulaire et sous-muqueuse de petites cellules embryonnaires, rondes.

Au niveau des plus petites ulcérations, infiltration plus considérable, surtout marquée sur les bords où l'on ne voit plus trace d'élément glandulaire. Au voisinage de l'ulcération, infiltration de la *muscularis mucosæ*. Toutefois, les fibres musculaires sont encore reconnaissables, sauf dans leur portion contiguë au fond de l'ulcère où elles disparaissent complètement.

Dans la sous-muqueuse, outre l'infiltration embryonnaire, on remarque aussi par places, des îlots de leucocytes.

Mêmes caractères microscopiques au niveau des ulcérations plus étendues, avec cette particularité toutefois que l'infiltration embryonnaire s'étend à la tunique musculaire.

Sur les grosses ulcérations, l'infiltration augmente à mesure qu'on approche des bords. On voit, par places, des amas arrondis de cellules jeunes, assez bien délimités, reposant sur la muscularis, et plus ou moins caséifiés au centre. Ces nodules sont entourés de vaisseaux gorgés de sang.

Altérations glandulaires de plus en plus marquées vers les bords de l'ulcère. La tunique musculaire de l'estomac constitue le fond de l'ulcération.

Les petites ulcérations, de la dimension d'une tête d'épingle, sont formées par des pertes de substance ne dépassant presque jamais la muqueuse.

Légère infiltration de cellules rondes sur les bords. Pas de nodules caséeux à ce niveau.

Ces petites ulcérations ne sont probablement pas tuberculeuses.

Malgré l'absence de cellules géantes dans les nodules, toutes les autres ulcérations stomacales décrites sont nettement tuberculeuses. La caséification des ganglions qui recevaient les lymphatiques des régions ulcérées apporte là sa signature.

OBSERVATION LXXXVI

Mathieu et Rémond (1890).

Homme, vingt-quatre ans, sans antécédents personnels ni héréditaires. Ce malade, considérablement amaigri, se plaint de vomir depuis trois mois et demi tout ce qu'il mange ; en même temps, vives souffrances au niveau de l'estomac. Les vomissements ont, en général, lieu deux heures après les repas, et quelquefois le matin au réveil. Ils se composent de matières noires, couleur de suie, mélangées, tantôt aux aliments récemment ingérés, tantôt à des fragments qui ont séjourné plusieurs jours dans l'estomac.

Clapotage manifeste sans qu'on trouve de tumeur appréciable.

La limite inférieure de l'estomac semble située à quatre travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Le malade éprouve fréquemment, dans les mollets et dans les muscles de l'avant-bras, des crampes douloureuses se produisant surtout après les vomissements.

Les autres organes abdominaux sont sains. Au sommet pulmonaire gauche en avant, inspiration rude et expiration saccadée. Au sommet droit, dans la fosse sus-épineuse, quelques craquements disséminés.

Le lavage de l'estomac, pratiqué dans un but diagnostique et thérapeutique, ramène environ 2 litres et demi d'un liquide noirâtre, d'odeur infecte, mélangé de sang, de mucus et de débris alimentaires putréfiés. La réaction de ce liquide est alcaline.

On diagnostique un rétrécissement néoplasique du pylore. Traitement : lavages réguliers tous les matins, repas de poudre de viande alcalinisée, régime lacté.

Le malade sort très amélioré au point de vue gastrique après séjour du 2 juin au 25 août.

Il a engraisé, mais il tousse beaucoup et commence à cracher ; parfois, sueurs nocturnes.

Second séjour le 18 septembre. L'estomac n'est plus douloureux, ni spontanément, ni après les repas ; plus de vomissements. Toux fréquente, expectoration abondante, température atteignant 38°5 à 39 degrés. Amaigrissement considérable.

Le malade succombe aux progrès rapides de sa tuberculose pulmonaire, le 23 novembre 1890.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire banale ; pas de tuberculose intestinale.

Estomac. — Dilatation marquée ; épaisseur de la paroi normale. La muqueuse, lisse, pâle, est peu injectée. Le pylore, rétréci, laisse passer difficilement l'index.

Au niveau de la valvule pylorique, la muqueuse noirâtre, épaissie, froncée, se soulève de façon à former deux brides, larges de près de 1 centimètre, au-dessous desquelles deux fistules permettent d'arriver au delà de la valvule dans le duodénum. On

introduit facilement une tige de bois du volume d'une allumette dans chacune de ces fistules.

La paroi du pylore est épaissie dans sa totalité.

On trouve, au voisinage, quelques petits ganglions indurés du volume d'un pois à celui d'une noisette, dans lesquels on peut colorer deux bacilles tuberculeux.

La séreuse ne présente ni granulations, ni lymphangite, ni exsudat inflammatoire.

En incisant la muqueuse au niveau des fistules, on constate çà et là quelques granulations.

Au *microscope*, on trouve dans la profondeur de la muqueuse des foyers limités à leur périphérie par des cellules rondes et présentant à leur centre la dégénérescence caséuse. Dans un de ces foyers, au point où les cellules rondes font place au tissu sain, on colore trois ou quatre bacilles tuberculeux.

Au niveau des lésions, les glandes gastriques sont manifestement altérées. On trouve des espaces alvéolaires qui ne sont autres que des canaux glandulaires oblitérés, déplacés et devenus kystiques. Au niveau des points qui sont infiltrés de petites cellules, les rapports entre la muqueuse et la *muscularis mucosæ* sont détruits; d'épais tractus de tissu conjonctif sillonnent, par places, toute l'épaisseur de la paroi.

OBSERVATION LXXXVII

Sokolowski (1890).

L'auteur rapporte qu'à l'*autopsie* d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, il a trouvé un ulcère de l'estomac ayant tous les caractères de l'ulcère rond et dont le fond contient sur la coupe de très nombreux bacilles tuberculeux. Durant la vie, l'hypochlorhydrie, constatée dans le suc gastrique, avait fait diagnostiquer un cancer de l'estomac.

OBSERVATION LXXXVIII

Musser (1890).

Homme de race nègre, quarante-quatre ans, mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Foyer caséeux au sommet des deux poumons. Tubercules miliaires péritonéaux.

Estomac : Le long de la petite courbure, ulcère de 3 centimètres de long sur 1^{cm}5 de large, présentant sur son fond des tubercules miliaires très nets.

La sous-muqueuse et la séreuse sont épaissies et contiennent, au niveau de l'ulcération, des tubercules miliaires visibles sous le péritoine.

Dans les tissus du fond de l'ulcère, on a trouvé des bacilles, mais en petit nombre.

OBSERVATION LXXXIX

Jürgens (1890).

A l'*autopsie* d'un phtisique traité avec la lymphé de Koch, l'auteur a trouvé les lésions suivantes :

Cavernes des deux poumons, pleurésie tuberculeuse.

Tubercules miliaires des reins, du foie, de la rate.

Ulcérations tuberculeuses de l'*estomac*, dont une surtout, volumineuse, avait des bords minés en dessous.

OBSERVATION XC

Beadles (1892).

Femme, cinquante-huit ans, présente des symptômes de tuberculose pulmonaire consécutifs à des bronchites fréquentes. En même temps, douleurs stomacales sans caractères s'accompagnant de vomissements alimentaires.

Autopsie. — Phtisie pulmonaire ulcéreuse chronique.

Rien de spécial aux autres organes.

L'estomac est très dilaté; on trouve, au pylore, une ulcération étendue dont les bords présentent, par places, des épaissements où siègent des tubercules.

Ganglions suppurés, caséeux, s'étendant tout le long de la colonne vertébrale, sur sa région antérieure.

Il existe aussi des ganglions dans le creux de l'aisselle.

OBSERVATION XCI

Barbacci (1892).

Femme, soixante ans, dont l'histoire clinique est inconnue.

Autopsie. — Cachexie extrême. Ulcérations irrégulières des deux amygdales. Épiglotte présentant des ulcérations et des nodules tuberculeux. Ganglions cervicaux hypertrophiés avec nodules tuberculeux caséeux. Quelques tubercules crétacés aux deux sommets.

Estomac : Dans la région pylorique, existent deux petites ulcérations, rondes, de 1 centimètre de diamètre, à bords nets. Sur le fond qui atteint la sous-muqueuse, on trouve un nodule caséeux.

Dans la portion terminale de l'iléon, ulcérations tuberculeuses multiples.

Rien à noter dans le foie, les reins ou la rate.

Examen microscopique. — L'ulcération, limitée à la muqueuse, est entourée d'une infiltration de petites cellules s'étendant dans la sous-muqueuse et les couches superficielles de la muqueuse. Au fond de l'ulcération, on trouve un follicule caséeux qui a complètement détruit la muscularis.

A la périphérie du foyer caséeux, nombreux bacilles tuberculeux

OBSERVATION XCII

Lava (1893).

Tuberculose primitive de l'estomac. — Ulcère de la région pylorique donnant des phénomènes de sténose du pylore. — Péritonite par perforation. — Mort.

Homme, vingt-six ans, sans antécédents pathologiques importants, sauf des symptômes digestifs apparus trois ans auparavant (catarrhe gastrique).

Début par de l'affaiblissement, des douleurs abdominales et de la diarrhée, pesanteurs stomacales, douleurs épigastriques, vertiges, nausées, vomissements. Peu à peu, les vomissements se produisent tous les deux jours, alimentaires, acides, filants et visqueux.

Enfin, l'anorexie est complète, la diarrhée continuelle, l'amaigrissement accusé.

Le ventre est volumineux, tendu et douloureux à la palpation; dilatation de l'estomac, pas de sensation de tumeur. Le liquide stomacal contient de l'acide chlorhydrique en quantité, des débris alimentaires mal digérés et un peu d'acide lactique.

Le traitement procure une amélioration passagère, puis l'état local et général s'aggrave (vomissements fréquents, douleurs violentes). La dilatation stomacale augmente beaucoup, et l'on sent une masse dure rénitente, douloureuse dans l'hypocondre droit vers la ligne médiane. On diagnostique une sténose du pylore due probablement à un ulcère peptique.

Le malade succombe en vingt-quatre heures en présentant des symptômes de péritonite aiguë, causée par la perforation d'un ulcère.

Autopsie. — Ulcère circulaire situé à la région pylorique, à bords épaissis, découpés, irréguliers et surélevés. Perforation de la paroi gastrique au niveau du fond de l'ulcère. Péritonite aiguë, diffuse, séro-fibrineuse avec processus chronique et adhérences anciennes unissant les anses intestinales et l'estomac. Ganglions pyloriques très volumineux et caséeux.

L'examen histologique de l'ulcère montre des lésions caséuses et des cellules géantes.

Aucune trace de tuberculose dans l'appareil respiratoire ou dans d'autres organes.

OBSERVATION XCIII

Letulle (1893).

A l'*autopsie* d'un malade mort de tuberculose pulmonaire très largement ulcérée, M. Letulle a trouvé des ulcérations tuberculeuses multiples dans l'estomac.

Il s'agissait d'une dizaine de petites tumeurs du volume d'un petit pois, et ulcérées à leur sommet pour le plus grand nombre d'entre elles.

A l'*examen microscopique*, on reconnaît des tubercules sous-muqueux respectant la couche musculaire et repoussant en haut les glandes gastriques. Sur quelques points, on trouve une infiltration embryonnaire riche, péricaséuse, et des cellules géantes nombreuses dans une zone correspondant à la *muscularis mucosæ*.

Dans les coupes, on trouve un ou deux bacilles.

OBSERVATION XCIV

Haberson (1894).

A case of tubercular ulcer of the stomach with tubercular case of pericardium and other serous membrane.

Homme, trente-cinq ans. Symptômes de pleurésie droite et d'infiltration bacillaire du poumon gauche. Abdomen volumineux, ascite marquée. Albuminurie, température élevée. Douleurs irrégulières et fugaces à l'occasion de la nourriture; parfois, douleurs gastriques légères à jeun. Pas de diarrhée. Mort dans le semi-coma.

Autopsie. — Adhérences pleurales droites avec un peu de liquide citrin infiltrant les fausses membranes.

Poumons: Quelques tubercules fibreux discrets ainsi que d'autres plus récents, caséeux. A la base, nombreux tubercules miliaires. Péricardite fibrineuse étendue.

Le foie présente des granulations à sa surface. La rate a de nombreuses adhérences. Tubercules miliaires dans les reins. Liquide péritonéal abondant avec nombreux tubercules miliaires répandus sur la séreuse.

Pharynx et œsophage sains, sauf un petit tubercule miliaire situé sur la face interne, juste à côté du cartilage cricoïde.

L'estomac est congestionné; au milieu de la petite courbure, sur la face postérieure, ulcère circulaire de l'étendue d'une pièce de 3 pence avec bords légèrement élevés, peu saillants pourtant, et fond épais caséeux.

Cet ulcère circulaire n'est ni aussi profond, ni aussi nettement défini qu'un simple ulcère gastrique. Dans ces coupes, on a trouvé des bacilles tuberculeux d'assez grande dimension.

Au niveau de la région ulcérée, adhérences intimes avec le pancréas.

Dans l'ileum, on trouve deux ulcérations tuberculeuses, dont une perforée. Il en existe trois semblables, plus larges, dans le colon.

Les ganglions lymphatiques, correspondant à l'estomac, sont tuméfiés et caséeux.

OBSERVATION XCV

Kanzow (1895).

Garçon, trois ans et neuf mois, mort de cachexie causée par une diarrhée; tuberculose miliaire concomitante.

Autopsie. — Les intestins présentent des adhérences et des perforations nombreuses du calibre d'une plume d'oiseau. Nombreux tubercules siégeant sur la séreuse. Dans l'intestin grêle, ulcérations grosses comme des lentilles. Augmentation de volume des ganglions mésentériques. Pas de tuméfaction des ganglions bronchiques; poumons infiltrés de noyaux de pneumonie catarrhale.

L'estomac est dilaté ; sur sa paroi postérieure existent, dans sa muqueuse, trois tubercules caséeux, gris jaunâtre, arrondis, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. Les bords sont en remparts, d'un rouge sombre. Au voisinage, quelques pertes de substance en forme de raies, sans tuméfaction appréciable.

Les masses de l'estomac présentent une structure tuberculeuse typique.

OBSERVATION XCVI

Letorey (1895).

Ulcération tuberculeuse de l'estomac. — Ulcérations tuberculeuses multiples de l'intestin. — Tuberculose des organes génitaux. — Ostéite tuberculeuse du tibia gauche. — Mort par péritonite, par perforation.

Femme, trente et un ans, entre, le 6 juin, dans le service de M. le professeur Proust, pour des douleurs de ventre et une éruption purpurique généralisée.

Rien à signaler dans ses antécédents, sauf un amaigrissement de date récente et des douleurs paroxystiques très vives, irradiées dans tout l'abdomen.

A son entrée, malade pâle, très cachectique. T. = 38° 2. Taches purpuriques très confluentes sur les avant-bras et les cuisses, moins nombreuses sur le reste du corps. Hématémèse légère, hémorragies gingivales peu abondantes, urine sanglante.

A la partie moyenne du tibia gauche, orifice fistuleux communiquant avec un foyer ancien d'ostéite-suppurée.

Abdomen tendu, dur, douloureux à la pression, sonore à la percussion dans toute son étendue.

A la palpation, induration profonde en plastron s'étendant de l'hypogastre jusqu'à quatre travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Au toucher, sensation de tumeur volumineuse, dure, irrégulière, immobile, occupant tout le bassin.

Thorax normal, sauf quelques frottements et un peu de submatité à la base droite.

L'état général s'aggrave, la température s'élève à 39 degrés, les forces diminuent. La malade succombe trois jours après son entrée avec des hématoméses répétées et une généralisation de son purpura.

Autopsie. — La cavité abdominale présente une petite quantité de liquide louche. Les anses intestinales sont réunies par des adhérences, mais en aucun point on ne trouve de granulations tuberculeuses péritonéales.

Le cæcum est le siège de nombreuses ulcérations, au voisinage desquelles existent des granulations tuberculeuses jaunâtres. Au-dessus de l'orifice iléo-cæcal, ulcération assez étendue avec perforation, cause de la péritonite constatée. Trois ulcérations tuberculeuses dans le côlon descendant; petites ecchymoses multiples sur la muqueuse de l'intestin.

En soulevant le foie pour dégager l'estomac, on voit que le viscère est adhérent par sa face postérieure avec la face antérieure de l'estomac, au niveau de la région pylorique. En ouvrant alors l'estomac avec précaution, pour le retirer, on constate que, sur sa face antérieure, à 2 centimètres environ du pylore, se trouve une ulcération irrégulièrement ovalaire, dont le grand diamètre est à peu près égal à celui d'une pièce de 1 franc.

Les bords de cette ulcération forment un bourrelet, s'enroulant vers la profondeur; ils sont décollés; au-dessous, la cavité est anfractueuse, et le fond est constitué par le parenchyme hépatique, dans lequel le processus ulcératif a creusé une fissure serpentineuse.

Si on libère l'estomac en sectionnant une large tranche du foie, on voit que l'estomac lui est intimement accolé sur un espace grand comme une pièce de 2 francs; tout autour, les adhérences deviennent plus lâches et permettent de séparer ces deux organes. Au niveau de ces adhérences, granulations jaunâtres ayant l'apparence de petits tubercules.

Foie gras, volumineux.

Poumons présentant à leur surface de nombreuses granulations grises. Adhérences pleurales à la base droite.

Cœur et reins normaux. Les annexes du côté droit ont subi

une transformation caséuse, leur donnant l'aspect d'une grosse masse irrégulière, informe.

Examen histologique, pratiqué par M. Bourges. — Sur des coupes comprenant le bord de l'ulcération et traversant successivement les parois de l'estomac et le parenchyme hépatique qui y adhère, on voit que les cellules des glandes gastriques sont peu distinctes, leurs noyaux mal colorés.

Immédiatement au-dessous des culs-de-sac glandulaires, se voient, sur certains points, quelques petits tubercules caséux. Mais ils sont bien plus nombreux et bien plus volumineux dans la tunique celluleuse, dont ils occupent souvent toute l'épaisseur. Ces tubercules sont constitués par des amas caséux, entourés d'un amas de cellules embryonnaires; pas de cellules géantes. Au voisinage de ces tubercules, on voit souvent des artères rétrécies et oblitérées par un thrombus.

Pas de tubercules constitués, mais seulement infiltration embryonnaire diffuse entre les faisceaux musculaires.

Dégénérescence hépatique graisseuse, périportale très étendue. Sclérose des espaces portes; les artères qu'ils contiennent ont leur calibre rétréci et sont entourées de cellules embryonnaires. Ça et là, le tissu hépatique est semé de tubercules caséux renfermant des cellules géantes.

En étudiant la structure des bords de l'ulcération, on voit qu'elle est constituée par des tubercules en voie de fonte caséuse au niveau des diverses tuniques de l'estomac, tandis que la fissure qui pénètre le foie est bordé d'un détritus de cellules graisseuses, où l'on trouve très peu de tubercules.

OBSERVATION XCVII

Weinberg (1896).

Fillette, douze ans, ayant succombé à une tuberculose pulmonaire et intestinale, avec généralisation dans presque tous les viscères.

Estomac : Ulcération tuberculeuse siégeant au milieu de

la face postérieure et se présentant sous forme d'une fissure qui pourrait facilement passer inaperçue.

Examen microscopique. — Dans la région de l'ulcère, la sous-muqueuse est envahie par un gros tubercule, plus large en surface que profond, et mis à découvert du côté de la cavité stomacale. Il se présente sous forme d'un gros noyau inflammatoire. En son centre et à sa périphérie, on trouve des noyaux caséeux occupant toute la sous-muqueuse et situés au-dessus d'un grand espace conjonctif intermusculaire, au milieu des couches musculaires dissociées.

Ce tubercule est dépourvu de cellules géantes. On en rencontre une seule à la périphérie de la lésion, dans la sous-muqueuse.

Bacilles tuberculeux dans les noyaux caséeux.

La muqueuse gastrique est saine au pourtour de l'ulcération. Quelques points d'infiltration embryonnaire interglandulaire communiquant avec le tubercule par des trainées de leucocytes traversant la muscularis.

OBSERVATION XCVIII

Blas (1896).

Fille de dix ans, entre à l'hôpital le 3 février 1896.

Antécédents : père et mère en bonne santé. Un frère mort de la rougeole, trois de causes inconnues dans leur enfance ; trois vivent et se portent bien.

La malade n'a aucune maladie jusqu'à l'automne 1895. A partir de ce moment, abattement général et faiblesse, manque d'appétit.

En décembre, la malade prend la diarrhée et l'abdomen est tendu. Violentes douleurs. Manque d'appétit. Indifférence pour l'entourage. Vomissements répétés, en général, après avoir absorbé quelque nourriture. Trois à quatre selles, vingt-quatre heures après les repas, jaunâtres et liquides

A partir de Noël, la malade est alitée.

Aucune amélioration jusqu'au 3 février 1896, jour de son entrée à l'hôpital.

3 février. — Enfant pâle, très anémique, amaigrie. Visage légèrement cyanosé.

Thorax rachitique. Pas d'œdème. Poumons, cœur normaux. Limites du foie et de la rate normales.

Rate sensible à la pression. Pouls faible, respiration normale. Partie inférieure de l'abdomen tendue, dure, douloureuse à la pression. On trouve partout de petites masses résistantes, noueuses.

Pas de fluctuation. T. = 38°3.

Pas d'albumine, pas de diazoréaction.

Selles diarrhéiques avec beaucoup de mucus.

Plus de vomissements.

Poids : 17 kg. 300.

5 février. — Plus de souffrances. État général peu modifié. Une selle ressemblant à une purée de pois. Un vomissement dans l'après-midi. Matité de la partie inférieure droite de l'abdomen.

8 février. — Les douleurs ont cédé.

11 février. — L'abdomen est sensible à la pression dans la région hypogastrique et inguinale.

Poids : 16 kil. 700.

Selles floconneuses, jaunes. Peu de mucus,

Urine claire comme de l'eau. Pas de sucre.

Pas d'albumine. Pas de diazoréaction.

Pas de bacilles tuberculeux dans les selles.

17 février. — Abdomen assez tendu. La diarrhée diminuée. La température se maintient élevée.

Poids : 16 kg. 400.

8 avril. — État stationnaire. On calme les coliques et la diarrhée avec de la teinture d'opium (XV gouttes). Nombreux bacilles tuberculeux dans les selles.

10 avril. — Poids 14 kg. 900.

20 avril. — La maladie progresse. La diarrhée cesse. Nombreux bacilles tuberculeux.

22 avril. — A 10 heures, mort.

La température s'est maintenue élevée, variant entre 38 et 39 degrés, s'élevant même parfois au-dessus de 39 degrés.

Diagnostic clinique : Tuberculose miliaire avec lésions intestinales prédominantes.

Autopsie. — Abdomen tendu. A travers les minces parois intestinales, on sent une tumeur tuberculeuse. Tissu graisseux et musculaire atrophié.

Le foie est abaissé de deux doigts. Gros épiploon lié aux anses intestinales très adhérentes les unes aux autres. Ascite trouble, floconneuse. Le péricarde contient une cuillerée à bouche de sérum clair.

Poumons. — Poumon gauche libre. Le droit est adhérent en un point. Poumon gauche assez volumineux; sous la plèvre laiteuse, on aperçoit plusieurs noyaux gris. Au sommet du lobe supérieur, une cavité de la grosseur d'une noisette, à bords lisses, remplie de masses caséeuses et entourée d'un tissu induré, sans air. Lobe inférieur parsemé de noyaux gris.

Le poumon droit est gros et lourd. A travers la plèvre, apparaissent de nombreux noyaux. Le reste du poumon est pris de la même façon que le poumon gauche.

Cœur très petit. Endocarde sain, valvules suffisantes. Foie assez gros. La capsule est parsemée d'un semis de petits noyaux gris. Dans le tissu pâle du foie, de nombreux nodules visibles au microscope.

Estomac : Volumineux. Vers la petite courbure, plusieurs glandes lymphatiques dures, caséeuses, grosses comme des pois, attachées à la séreuse.

A l'ouverture de l'estomac, au milieu de la petite courbure, on trouve une perte de substance de la muqueuse stomacale plus grande qu'une pièce de 5 marks. Le fond en est jaune, blanchâtre, lardacé et les bords qui surplombent sont fortement minés dans leur partie inférieure. En les écartant, on voit quelques petits noyaux gris très fins.

Les anses intestinales sont très adhérentes entre elles. En essayant de les séparer, on déchire la paroi intestinale et on voit de grandes surfaces ulcérées. Dans la région de la valvule, pertes de substance profondes, étendues; sur leur fond, nombreux noyaux grisâtres.

Dans l'intestin grêle, ainsi que dans le gros intestin, ulcérations transversales.

Les ganglions lymphatiques mésentériques sont très gros, caséeux. La rate est tuméfiée, la capsule tendue, la pulpe brunpâle, molle. On voit des follicules à côté de gros noyaux gris isolés. Les reins, dont la capsule est facilement détachable, ont une surface tendre, parsemée de kystes de la grosseur de pois. Noyaux gris isolés tuberculeux dans leur parenchyme.

Diagnostic anatomique :

Tuberculose des deux sommets et des glandes lymphatiques intra-abdominales. Tuberculose ulcéreuse de l'intestin, tuberculose miliaire aiguë. Tuberculose disséminée des reins et du foie. Gros ulcère tuberculeux de l'estomac à la petite courbure.

L'examen macroscopique plus détaillé de l'ulcère de l'estomac a montré les particularités suivantes :

L'ulcère s'étendait de la petite courbure à la paroi stomacale postérieure. Il avait 5 centimètres de longueur et était parallèle à la petite courbure dans le sens de sa longueur. Largeur de l'ulcère : 4 cm. 5. Le fond de l'ulcère était formé par la muscularis et laissait voir en trois endroits des dépressions de la grosseur de lentilles, creusées dans la muscularis. La muqueuse autour de l'ulcère était tuméfiée, rougie. Cette zone injectée arrivait en bas jusqu'à la grande courbure.

Correspondant à cette lésion, quoique moins malade, la séreuse péritonéale est fortement congestionnée, inégale et dure au toucher.

Examen microscopique de l'ulcère :

Dans les coupes faites à travers l'ulcère, on voit dans le tissu de nombreux tubercules disséminés, circonscrits d'une façon précise. Ils consistent en cellules rondes et en cellules épithélioïdes. On reconnaît des cellules géantes isolées.

Après coloration des coupes, on voit disséminés, dans le tissu, des bacilles tuberculeux très nombreux. Ils semblent par places avoir été semés. Ces bacilles ne sont pas seulement à la surface du fond de l'ulcère ; ils sont aussi répandus de tous côtés dans la profondeur du tissu.

On ne peut donc mettre en doute le caractère tuberculeux de l'ulcère.

OBSERVATION XCIX

Blas (1896).

Homme, quarante-trois ans.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire. Rien de spécial à noter en dehors des symptômes habituels de cette affection.

Autopsie. — Quelques adhérences et un peu d'épanchement gazeux et liquide dans la plèvre. Les deux poumons sont régulièrement parsemés de masses caséuses grises et jaunâtres. Au sommet du lobe inférieur, on trouve une caverne de la grosseur d'une noix, à parois lisses, remplie de pus verdâtre.

Poumon gauche volumineux, lourd, atélectasié. Dans les bronches, nombreux noyaux caséux. Dans le lobe inférieur, nombreux foyers caséux péri-bronchiques. Glandes péri-bronchiques normales.

Cœur droit dilaté; épicaide laiteux. L'oreillette droite est grande comme un œuf d'oie; sa musculature est assez forte, mais très pâle. L'oreillette gauche est beaucoup moins grande; sa paroi musculaire est faible. Endocarde, valvules normaux.

Le foie est assez gros, uni sur la coupe. Les lobules sont reconnaissables à leur périphérie claire et à leur centre sombre. Dans la vésicule, beaucoup de bile jaune.

L'estomac est petit et contient du mucus visqueux, épais. Dans le fond, correspondant à la grande courbure, existe une perte de substance assez profonde de la grosseur d'une pièce de 20 pfennig; dans son fond, on voit nettement des noyaux gris. En outre, en plusieurs endroits de la muqueuse, petites érosions superficielles et beaucoup de tubercules grisâtres, gros comme des graines de chanvre.

Sur la séreuse intestinale, on voit en plusieurs endroits, des taches d'un bleu noir, correspondant du côté de la muqueuse à

des pertes de substance isolées, peu profondes, avec des bords en forme de cratères. La région de la valvule est presque complètement saine.

La rate est un peu hypertrophiée, follicules peu tuméfiés. Les deux reins sont de la même grosseur et sains. Dans la substance corticale, on trouve de petits noyaux gris.

Diagnostic anatomique : Tuberculose chronique du poumon droit avec formation de cavernes et infiltration caséuse du poumon gauche. Hydro-pneumothorax. *Ulcère tuberculeux de l'estomac*. Tuberculose intestinale commençante. Dilatation du ventricule droit. Tuberculose disséminée des deux reins.

Microscopiquement, on trouve des tubercules dans l'ulcère de l'estomac.

OBSERVATION C

Blas (1896).

Ce cas, ainsi que le suivant a été communiqué par le professeur Bollinger.

La première observation a été prise à l'Institut pathologique de Munich et semble particulièrement intéressante par les multiples localisations de la tuberculose dans le tractus intestinal, à l'exception de l'œsophage.

Femme, vingt-cinq ans.

Diagnostic clinique : Phtisie pulmonaire, tuberculose intestinale.

Autopsie. — Poumons rétractés; celui de droite est fibreux. Poumon gauche atelectasié au sommet.

Dans la cavité pleurale, 130 grammes d'un liquide trouble. Dans le péricarde, 200 grammes d'un liquide séreux clair.

Amygdales hypertrophiées. Il sort des follicules une masse caséuse. Dans le larynx et la trachée, dépôt blanchâtre non adhérent de mucus visqueux; très nombreuses petites ulcérations, ainsi que sur les cordes vocales.

Le poumon gauche a une coloration livide dans sa partie

moyenne. Emphysème des lobes inférieurs. Plèvre dépolie, adhérente au sommet. Caverne grande comme un œuf de poule, au sommet. Granulations blanchâtres sur le diaphragme. Dans le lobe supérieur, cavernes creusées dans un parenchyme infiltré. Granulations à sa partie inférieure. Pneumonie caséuse de la base. Augmentation de volume des glandes bronchiques.

Poumon droit : nombreuses adhérences costales. Dépôt épais de fibrine entre les deux plèvres.

Nombreux tubercules du sommet, ainsi qu'une caverne remplie de pus. Les lobes supérieurs sont parsemés de cavernes et de granulations. Cavernes et granulations des lobes moyens et de la base. Muqueuse bronchique congestionnée ; ganglions caséux.

Foie gros avec un peu de dégénérescence graisseuse.

L'estomac est petit, assez rempli, en forme de sablier. Sur sa face interne, un peu congestionnée, nombreux ulcères à bords tuméfiés, gros comme des lentilles, avec dépôts caséux. Follicules tuméfiés et caséux.

Dans l'intestin, on voit extérieurement des cicatrices d'ulcères. Dans l'S iliaque, nombreux ulcères à bords déchiquetés, de la grandeur de pièces de 5 pfennig. La muqueuse est injectée. Dépôt caséux au fond des ulcères. L'appendice présente extérieurement de petites granulations caséuses et contient des ulcérations confluentes nombreuses. La valvule iléo cæcale est détruite par les ulcérations. En avant de la valvule, nombreuses ulcérations déchiquetées. Muqueuse altérée. L'iléon est très injecté, parsemé de petites granulations, surtout au niveau des plaques de Peyer. Dans le duodénum, petits follicules caséux et petites ulcérations à bords tuméfiés. Les glandes mésentériques, très augmentées de volume, commencent, par places, à se caséifier. Dans le rectum, petites ulcérations, dont une à bords tuméfiés, de la grosseur d'une pièce de 5 francs.

La rate est à peine augmentée, brun sombre.

Un peu de néphrite interstitielle. Cœur petit, un peu gros.

Diagnostic anatomique :

Tuberculose pulmonaire. Cavernes. Broncho-pneumonie casé-

euse, pleurésie adhésive. Ulcère tuberculeux de l'estomac. Ulcères tuberculeux dans l'intestin grêle, à la valvule cæcale et dans le gros intestin jusqu'à l'anus. Caséification des glandes mésentériques. Foie gras et congestionné. Ulcération du larynx et de la trachée. Amygdales tuméfiées.

L'examen microscopique a confirmé le caractère tuberculeux de l'ulcère de l'estomac.

OBSERVATION CI

Blas (1896).

Homme cinquante et un ans.

Diagnostic clinique : Phtisie pulmonaire.

Autopsie. — Dans le péritoine, peu de liquide. La cavité pleurale droite contient beaucoup de liquide brunâtre, hémorragique.

Poumon droit : Lobe inférieur congestionné. Lobe supérieur pâle, surface irrégulière. Plèvre transparente, sans noyaux tuberculeux.

Au sommet du lobe supérieur, surface indurée avec caséification. A la partie moyenne, foyers caséeux, disséminés et quelques cavernes. Dans les bronches, pus visqueux. Muqueuse un peu tuméfiée.

Poumon gauche : Plus volumineux et plus lourd que le droit. La plèvre présente des stratifications fibrineuses.

Le sommet du lobe supérieur contient des foyers crétacés, jaunes. Le parenchyme est aussi parsemé de noyaux gris.

Les bronches contiennent du pus ; leur muqueuse est tuméfiée.

Cœur gras, augmenté de volume. Valvules suffisantes.

Foie assez gros, capsule sclérosée.

L'estomac a un contenu bilieux. La muqueuse est pâle. Dans la région pylorique, trois ulcères à bords tuméfiés, gros comme des lentilles.

Dans l'iléon, il y a de plus grosses ulcérations.

Cæcum et côlon normaux. En remontant, on trouve de petites ulcérations.

Rate hypertrophiée. Reins normaux.

Diagnostic anatomique : Tuberculose pulmonaire chronique. Pleurésie récurrente hémorragique à droite. Dilatation du cœur droit. Cœur gras. Hypertrophie splénique. Ulcère tuberculeux de l'intestin et de l'iléon.

L'examen microscopique démontre la nature tuberculeuse de l'ulcère de l'estomac.

OBSERVATIONS CII et CIII

Sigg (1896).

I. Homme, soixante-trois ans, mort de tuberculose miliaire généralisée, avec lésions énormes dans tous les organes. Dans l'*estomac*, on trouve deux érosions hémorragiques grosses comme des lentilles.

II. Garçon, seize ans, ayant présenté de la tuberculose miliaire, disséminée discrète dans les poumons, le foie, les reins, la rate, et des ulcérations tuberculeuses de l'*estomac*. Granulations sur les méninges.

OBSERVATIONS CIV

Krokiewicz (1897).

Chez un malade, présentant des cavernes pulmonaires avec gangrène, de la néphrite chronique, existaient trois ulcérations gastriques dont une avait atteint la veine coronaire supérieure.

OBSERVATION CV

Hamilton (1897).

Femme, trente ans, morte de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Au sommet du poumon droit, caverne étendue, infiltration de tout le reste du poumon. Quelques masses caséeuses dans le poumon gauche. Adhérences multiples bi-latérales.

Estomac : Toute la muqueuse de l'estomac est parsemée d'un nombre considérable d'ulcérations (115 à 120 environ). Ces ulcérations siègent principalement à la partie antérieure, près de la grande courbure. De forme ronde ou ovale, elles se laisseraient recouvrir par une pièce de 1 penny. La muqueuse est infiltrée de nombreux tubercules. Les coupes montrent de nombreux bacilles de Koch et des cellules géantes.

Nombreuses ulcérations intestinales.

OBSERVATION CVI

Hamilton (1897).

Homme, cinquante ans, mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Cavernes, infiltration caséuse et adhérences multiples du poumon droit. Adhérences du sommet gauche. Tubercules miliars du foie et des reins.

Estomac : Toute la muqueuse est couverte de mucus abondant. Au niveau de la grande courbure, on remarque de nombreuses ulcérations (70 à 75 environ), présentant de fines granulations miliars. Infiltration tuberculeuse de la muqueuse stomacale. Bacilles et cellules géantes dans les coupes.

Ulcérations tuberculeuses des plaques de Peyer.

OBSERVATION CVII

Hamilton (1897).

Fille, onze ans, morte de péritonite tuberculeuse et de tuberculose pulmonaire, sans avoir présenté de symptômes gastriques.

Autopsie. — Nodules caséux du sommet droit. Cavernes et infiltration caséuse du poumon gauche, avec adhérence pleurale bi-latérale marquée. Tuberculose miliaire péritonéale : nombreuses fausses membranes et adhérences agglutinant les anses intestinales.

Estomac : Cet organe est rattaché au côlon transverse et au pancréas par de nombreuses adhérences. On trouve le long de la petite courbure, entre le pylore et le cardia, deux ulcérations, l'une, large, ovale, de 2 ou 3 centimètres de diamètre et profonde d'environ 8 millimètres, s'étend jusqu'au niveau de la musculaire.

Elle présente un contenu caséeux.

Bacilles et cellules géantes caractéristiques.

Tubercules et ulcérations intestinales.

Immédiatement après le pylore, on observe, dans le duodénum, une large ulcération avec contenu caséeux.

OBSERVATION CVIII

Wilms (1897).

Enfant de neuf mois, mort avec des symptômes de méningite tuberculeuse.

Autopsie. — Poumons parsemés de petites granulations blanchâtres miliaires. Tubercules dans la rate, le foie, les reins.

Estomac : Presque vide, muqueuse légèrement injectée, sans altérations macroscopiques. Tuméfaction des plaques de Peyer intestinales.

Examen microscopique. — Infiltration étendue de toute la muqueuse gastrique par des leucocytes. En plusieurs points, petits foyers nécrotiques, ayant presque la constitution de petits tubercules miliaires.

Pas de cellules géantes visibles. Dans ces foyers existent d'innombrables bacilles tuberculeux se colorant bien. Donc, tuberculose miliaire typique de la muqueuse, quelques tubercules dans la sous-muqueuse, atteignant parfois la muqueuse sans l'ulcérer.

OBSERVATION CIX

Krokiewicz (1898).

A l'autopsie d'un cas de tuberculose pulmonaire et intestinale

avec lésions dégénératives des reins et du foie, on trouve, dans l'estomac, trente ulcérations à bords et à fond hémorragiques; certaines touchent à la séreuse.

OBSERVATION CX

Thorel (1898).

Homme, soixante et un ans, mort de péricardite tuberculeuse caséuse étant venue s'ajouter à une tuberculose pulmonaire débutante.

Sur la paroi stomacale postérieure, au milieu de la petite courbure, on voyait une zone de la grosseur d'une pièce de 5 francs, très infiltrée, soulevée, hyperémiée, au centre de laquelle se trouvait un ulcère gros comme une fève, en forme d'entonnoir.

Le fond de cet ulcère était jaunâtre et, sur les bords, les plis de la muqueuse étaient épaissis. Dans les coupes faites en ce point, on a trouvé des foyers tuberculeux gris jaunâtres et ronds, traversant, par places, toute la muqueuse. La sous-muqueuse et la muscularis contenaient des points caséux. La séreuse était épaissie, mais ne présentait pas d'autre altération.

Dans un autre point de la muqueuse, on voyait plusieurs petits soulèvements de teinte gris rougeâtre et dont les coupes révélèrent des épaississements de la muqueuse. Dans l'une de ces masses, existait un grand foyer caséux en forme de trèfle, pénétrant jusqu'au milieu de la sous-muqueuse. Un des ganglions lymphatiques de la paroi stomacale était augmenté de volume et sa surface rougeâtre parsemée de petits nodules isolés et jaunes.

Pas d'ulcères dans l'intestin.

Des coupes *microscopiques* de toute la paroi stomacale montrèrent dans le fond de l'ulcère des amas informes de tubercules en partie caséux, qui avaient perforé la *muscularis mucosæ*. Les bords de l'ulcère étaient formés par un tissu riche en noyaux et en cellules, avec des amas épithéliaux irréguliers. Dans la muqueuse, des follicules lymphatiques s'étaient développés en grande quantité.

Dans le centre de la muqueuse, au voisinage de l'ulcère, transformation partielle des cellules rondes en cellules épithélioïdes, fait considéré par Thorel comme le début de la formation de tubercules.

Par places, il s'était formé en ce même point de grandes agglomérations de tubercules, au-dessus desquels la muqueuse était très amincie. La *muscularis mucosæ* était épaissie, partout régulièrement, et infiltrée de petites cellules. Dans la sous-muqueuse, nombreux tubercules caséux particulièrement volumineux sous le fond de l'ulcère et traversant la *muscularis* en cet endroit, tandis qu'on ne voyait encore, dans la sous-séreuse, que des amas de leucocytes non caractérisés.

La séreuse était intacte.

On trouve des bacilles en petit nombre.

OBSERVATION CXI

Thorel (1898).

Homme, trente-deux ans.

Autopsie. — Tuberculose des poumons, de l'épiploon, des ganglions mésentériques et du canal digestif, de l'estomac au gros intestin.

Sur la paroi postérieure de l'*estomac*, au milieu de la petite courbure, se trouvait un ulcère à bords dentelés, hyperémiés et à fond granuleux gris rougeâtre. De plus, on voyait sur la paroi postérieure de la région pylorique, quatre plus petits ulcères qui donnaient l'impression de follicules ulcérés.

Dans la paroi antérieure, un ulcère cratériforme, de la grosseur d'une fève, à bords crevassés, et quatre soulèvements de la muqueuse gros comme des fèves, perforés au centre. Au-dessous, dans la profondeur de la sous-muqueuse, foyers ramollis, caséux. Sur une coupe verticale passant à travers les ulcérations, se voyaient des tubercules peu marqués, pâles ou gris jaunes, occupant leur voisinage immédiat.

Au *microscope*, pas d'augmentation de volume des follicules,

ni de formation ayant un caractère spécifique. Les ulcères ressemblaient absolument aux ulcères tuberculeux de l'intestin. Autour des ulcérations, proliférations glandulaires atypiques, s'étendant dans la profondeur. Recherche des bacilles positive.

OBSERVATION CXII

Thorel (1898).

Homme, vingt ans, phtisique, avec tuberculose de presque tous les organes. On trouve sous le cardia, sur la paroi postérieure, un ulcère gros comme une pièce de 5 pfennig, entouré par des bords en remparts.

Au *microscope*, dans la couche superficielle, une grande zone ayant subi la dégénérescence caséeuse, s'étendant jusqu'à la muscularis en se transformant en un tissu de granulations.

Pas de bacilles dans les coupes.

OBSERVATION CXIII

Thorel (1898).

Fille, vingt ans, présentant de la tuberculose des poumons, de l'intestin, des glandes mésentériques et du péritoine.

Sur la paroi postérieure de l'estomac, au voisinage de la petite courbure, existent deux ulcérations grosses comme des fèves, avec bords épaissis, hyperémiés et minés en dessous.

Sur le fond d'un des ulcères, on voit de petits tubercules.

Sur la paroi antérieure, dans la région pylorique, on rencontre un ulcère analogue de même nature.

Histologiquement, tubercules typiques.

Recherche des bacilles négative.

OBSERVATION CXIV

Thorel (1898).

Homme, quarante-deux ans, mort de tuberculose des poumons, du foie, de la rate, des reins et de l'intestin.

Sur la paroi postérieure de l'estomac, au milieu de la petite courbure, on remarque un ulcère long et ovale, avec des bords soulevés, taillés en remparts et un fond irrégulier, bosselé, sur lequel se trouvent des tubercules isolés.

En outre, on voit dans la paroi postérieure, dans la région pylorique, une infiltration de la muqueuse se traduisant par une proéminence de la grosseur d'une fève.

Dans ce cas, on a trouvé des bacilles.

OBSERVATION CXV

Blumer (1898).

Tuberculosis of the stomach, with a report of a case multiple tuberculous ulcers of the organ.

Femme, cinquante ans, ayant succombé à des symptômes rappelant la fièvre typhoïde, sans avoir jamais présenté de signes de lésions stomacales.

Autopsie. — Dans l'estomac existe, près de la grande courbure, trois ou quatre petites ulcérations circulaires.

Au microscope, on y constatait la présence de tubercules avec cellules épithélioïdes, et en un point, une cellule géante. Il y avait aussi quelques bacilles de Koch.

OBSERVATION CXVI

Happel et Blumer (1898).

A case of pulmonary tuberculosis associated with round ulcer of the stomach.

Dans cette observation, dont nous n'avons pu lire qu'une analyse, les auteurs rapportent qu'à l'autopsie d'un tuberculeux mort de sa phtisie pulmonaire, ils ont trouvé un ulcère de l'estomac. Au fond de cette ulcération, on constatait la présence de nombreux bacilles de Koch. Pour eux, la constatation des

bacilles dans la lésion serait due à une cause fortuite (déglutition des crachats bacillifères); ces micro-organismes n'auraient rien à voir avec le processus ulcéreux en lui-même.

OBSERVATION CXVII

Roger (1898).

Tuberculose pulmonaire. Perforation stomacale due à l'ouverture d'un ganglion ramolli dans la cavité du viscère.

Homme, trente-cinq ans, phtisique, entré mourant à l'hôpital, avec du ballonnement du ventre et de la douleur faisant soupçonner une péritonite tuberculeuse ajoutée aux lésions pulmonaires.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire double. Tuberculose intestinale et des ganglions mésentériques.

Les ganglions de la petite courbure de l'estomac, eux-mêmes, sont gros. L'un d'eux est abcédé et transformé en une coque flasque, fluctuante, à demi vidée. Il adhère intimement à la paroi stomacale. A l'ouverture de l'estomac, on constate qu'il y a du pus dans la cavité de l'organe et un pertuis conduit dans la coque ganglionnaire, signalée antérieurement. Du pus sourd dans l'estomac, à la pression du ganglion.

OBSERVATION CXVIII à CXXII

Still (1899).

L'auteur rapporte cinq cas d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac de petit volume chez des enfants. Dans trois cas, des résultats positifs ont été donnés par la bactériologie et l'histologie, les deux autres n'ont pas été examinés. Enfin une fois, l'ulcère de l'estomac avait perforé la paroi; des adhérences péritonéales empêchèrent la péritonite.

Ces ulcérations ont été observées chez les malades suivants :

Premier cas. — Enfant de trois ans et demi, ayant eu des vomissements et de l'ascite dus à une péritonite tuberculeuse.

Deuxième cas. — Enfant, dix mois, atteint de tuberculose miliaire généralisée et de méningite.

Troisième cas. — Enfant atteint de péritonite tuberculeuse.

Quatrième et cinquième cas. — Garçons de neuf ans et de deux ans, morts de péritonite bacillaire.

OBSERVATION CXXIII

Heine (1899).

Homme, quarante ans, ayant présenté depuis longtemps des symptômes de tuberculose pulmonaire, et fait, pour cette raison, plusieurs séjours à l'hôpital.

En même temps que l'aggravation de son état pulmonaire, on a noté à un dernier séjour, l'augmentation du volume de l'abdomen, de la circulation complémentaire, du flot. Ventre douloureux à la palpation, matité dans toute la portion sous-ombilicale. La ponction du liquide ascitique a montré son aspect hémorragique, la rareté des leucocytes, l'absence des bacilles tuberculeux.

Autopsie. — Péritonite tuberculeuse, adhérences doubles pleurales anciennes, tuberculose ancienne des deux sommets. Rate volumineuse, sans tubercules apparents; foie gras.

Estomac. — L'organe, assez fortement rétracté, est couvert d'une quantité considérable d'ulcérations, les plus petites du volume d'une tête d'épingle, les plus grosses de celui de deux lentilles. Le fond de ces ulcères est en partie caséeux. Beaucoup ont une ouverture centrale, entourée d'un anneau jaunâtre caséeux constitué par la muqueuse. Les plus grosses ulcérations ont souvent une base noirâtre ou vert noirâtre, coloration qui semble due au sang dilatant les veines de la muqueuse. En outre, dans celle-ci, nombreuses ecchymoses rouge clair.

L'auteur conclut, de l'aspect macroscopique des lésions, à la tuberculose de l'estomac, bien que, macroscopiquement, il n'ait pu trouver des tubercules miliaires dans les ulcérations.

Il pratiqua donc l'examen microscopique de sept ulcérations prélevées en divers points.

Suivent ces examens résumés :

1^o Deux ulcérations dont une seule atteint la *muscularis mucosæ*. Pas de réaction inflammatoire au niveau de leur fond; pas d'infiltration cellulaire. Aucune ne présente de tubercules ou de formations tuberculeuses. A noter que les amas lymphoïdes assez nombreux ne sont pas plus marqués que normalement ;

2^o Une première ulcération, étroite, s'étend en entonnoir jusqu'à la *muscularis mucosæ*. Sa base est infiltrée, du moins sur les bords de la coupe, par de petites cellules se colorant mal. Au voisinage, pas de réaction, pas de tubercules visibles. Une seconde ulcération tout à fait superficielle, en pleine muqueuse, présente aussi sur son fond de petites cellules ovales et quelques cellules plus grosses, épithélioïdes. Pas de tubercules dans le voisinage ;

3^o Ulcération relativement large arrivant à la sous-muqueuse, tandis que la *muscularis* cesse au niveau de ses bords. Son fond repose sur un tissu lâche, infiltré de quelques cellules ovales ou fusiformes. Traces de pigment, pas de tubercules. Tissu lymphatique sain ;

4^o Deux ulcérations sans caractère spécial.

5^o Ulcération assez large, atteignant la *muscularis* et présentant de nombreux noyaux de coloration sombre au niveau de sa base. Pas de tubercules.

6^o Ulcération atteignant la *muscularis mucosæ*, sous forme d'une fente arquée. Sur ses bords, infiltration d'assez nombreuses cellules rondes se colorant mal. Pas de traces de tubercules.

7^o Trois ulcérations, dont deux n'atteignent pas la *muscularis mucosæ* que la troisième détruit en partie. Pas de réaction périphérique. Pas de tubercules.

On remarque aussi, dans la sous-muqueuse, plusieurs grosses artères incomplètement thrombosées.

Sur toutes ces coupes, pas de bacilles tuberculeux. Seulement quelques rares spécimens dans les cellules péritonéales.

Se basant sur l'absence de bacilles et de tubercules typiques, l'auteur, contrairement à son affirmation après l'examen macroscopique, conclut à des ulcérations non tuberculeuses de l'estomac. Elles seraient dues pour lui à des troubles circulatoires.

OBSERVATIONS CXXIV et CXXV

Pétruschky (1899).

L'auteur rapporte dans un mémoire sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère tuberculeux primitif de l'estomac par la tuberculine, deux cas d'affections gastriques à tableau symptomatique rappelant l'ulcus simplex.

Ces *deux cas* sont observés chez une femme de vingt-trois ans et un homme de trente-cinq ans.

Pétruschky n'en a pas eu la vérification anatomique.

OBSERVATION CXXVI

Cone (1900).

Homme, vingt-huit ans, ayant depuis longtemps des bronchites avec toux et expectoration, entré à l'hôpital pour de la diarrhée, de la fièvre et de l'anémie.

L'examen révèle chez lui des symptômes de bronchite étendue, de pleurésie et de péritonite; pas de cavernes, mais stries sanglantes et bacilles tuberculeux dans les crachats. En outre, douleur épigastrique violente à jeun ou après l'alimentation, vomissements alimentaires ou muqueux, pas d'hématémèse, ictère accusé. Mort de cachexie extrême.

Autopsie. — Tuberculose miliaire, aiguë, généralisée, avec péritonite séro-fibrineuse et pleurésie. Masse tuberculeuse ancienne, chronique, péritonéale. Tuberculose des ganglions lymphatiques. Petits nodules caséeux nombreux dans les poumons. Tubercules intra-hépatiques. Rate hypertrophiée, présentant des infarctus. Tubercules dans la paroi du canal thoracique et dans le myocarde.

Estomac. — Le long de la grande courbure se voient de nombreuses masses nodulaires, arrondies, surélevées. Vers le pylore, quelques-unes de ces masses sont ulcérées, de telle sorte, qu'elles pourraient recevoir la pointe d'une épingle.

A l'*examen microscopique*, muqueuse et glandes très altérées. Le tissu interglandulaire est infiltré de cellules lymphoïdes. On rencontre également des amas lymphatiques très considérables, situés comme d'ordinaire au-dessus de la muscularis.

A côté de ces lésions, se trouvent des tubercules classiques avec leurs trois couches de cellules. Ils sont placés à l'union de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Bacilles nombreux rencontrés non à la surface, mais au fond des abrasions, au milieu des couches de cellules embryonnaires.

Tubercules intestinaux multiples avec bacilles sur les coupes. Tubercules œsophagiens présentant les mêmes caractères.

Ce mémoire est accompagné d'une splendide photographie microscopique d'une de ces ulcérations.

OBSERVATION CXXVII

Reed (1900).

L'auteur rapporte un cas d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin que nous n'avons pu nous procurer.

OBSERVATION CXXVIII

Simmonds (1900).

Dans un travail destiné à répondre à celui de Pétruschky (v. plus haut), Simmonds cite l'observation d'un phtisique, à l'*autopsie* duquel il trouva un volumineux ulcère de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large. Malgré cette grosse lésion, les symptômes gastriques avaient toujours fait complètement défaut.

OBSERVATION CXXIX

Satterthwaite (1900).

Dans un cas de tuberculose généralisée du mésentère et du péritoine, l'auteur a constaté la présence de foyers tuberculeux, ulcérés de la paroi stomacale. L'examen bactériologique n'en fut pas pratiqué.

OBSERVATION CXXX

Struppler (1900)

Homme, dix-huit ans, ouvrier sur cuir, entré à l'hôpital le 16 novembre 1899.

Antécédents héréditaires nuls.

En entrant, le malade se plaint d'une toux violente avec expectoration abondante, vomissements, manque d'appétit. Huit et quatre semaines auparavant, il avait eu subitement des hématomèses liées à de violents efforts de toux et à des douleurs intestinales et stomacales; frissons fréquents, selles régulières liquides.

A l'âge de dix-huit mois, fièvre avec manifestations nerveuses, suivie de paralysie des extrémités inférieures. Pendant quelque temps, faiblesse du bras droit qui disparut peu à peu. Neuf ans avant son entrée à l'hôpital, opération pratiquée sur les deux jambes qui étaient rétractées sous le siège.

Mère morte phthisique. Père et une sœur morts d'affections inconnues.

Pas d'alcoolisme. Pas d'infection.

Examen physique : amaigrissement et mauvaise alimentation. Peau chaude et sèche. Muqueuse anémique. Langue blanche.

Thorax long et aplati. Dépression sus-claviculaire profonde, surtout marquée à droite. Sonorité diminuée du sommet droit et du lobe supérieur, matité complète du lobe supérieur gauche. Aux deux sommets, respiration soufflante, bronchique, avec

râles sonores. Toux fréquente, expectoration muco-purulente.

Cœur normal, quoique faible. Pouls petit, fréquent, rythmé.

Abdomen un peu tendu. Pas de matité. Foie et rate normaux.

Dans la région pylorique, à la palpation, forte sensibilité à la pression.

Système nerveux : abolition des réflexes. Paralysie complète des extrémités inférieures. Sensibilité intacte. Pas de trouble des sphincters.

Température oscille entre 36°5 et 39 degrés.

Le malade entre dans la clinique du professeur Bauer, de Munich, avec le diagnostic : poliomyélite antérieure infantile avec atrophie marquée des extrémités inférieures. Phtisie pulmonaire chronique et intestinale. Tuberculose testiculaire. Péritonite tuberculeuse. Anémie secondaire.

1^{er} décembre. — Abdomen très tendu, sensible partout à la pression, particulièrement à droite autour de l'ombilic.

7 décembre. — Douleur épouvantable dans tout l'abdomen (perforation). Aggravation rapide. Pouls à peine perceptible, très fréquent. Mort au bout de cinq heures.

Diagnostic anatomique (professeur Schmaus) : Mort par péritonite par perforation provenant d'un ulcère tuberculeux de l'estomac.

Tuberculose chronique des poumons, de l'intestin, de l'estomac. Péritonite tuberculeuse due au voisinage des ulcères de l'intestin. Poliomyélite antérieure chronique.

Protocole de l'autopsie.

À l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve un liquide séreux assez clair (1/4 de litre). Profondément, ce liquide est trouble et contient des membranes fibrineuses en grande quantité. La séreuse du conduit intestinal présente, dans différents endroits, des groupes de petits tubercules caséeux. Autour de ceux-ci, la séreuse est un peu épaissie, recouverte en partie de stratifications fibrineuses, en partie de pus.

Tube digestif : à la surface antérieure de l'estomac, touchant au pylore, se trouve une ouverture ovale de 4 à 8 millimètres,

recouverte de petites masses fibrineuses au voisinage de la grande courbure.

L'estomac est petit, sa séreuse lisse. Dans la région du pylore, on trouve la paroi de l'estomac épaissie sur la largeur d'un travers de doigt et, autour du pylore, une zone infiltrée circulaire.

Dans cette région, existent en grande quantité des noyaux jaunâtres submiliaires entourés de stratifications de tissu conjonctif mou.

À l'ouverture de l'estomac, on voit peu de mucus; la muqueuse est pâle et fortement plissée. Tout le pylore, à l'exception de la partie supérieure, près de la petite courbure, est occupé par un large ulcère circulaire de 2 cm. 50 de diamètre, ne laissant libre qu'un bourrelet de muqueuse large de 2 millimètres, près du duodénum.

L'ulcère a des bords un peu renversés, mais néanmoins tranchants. Le fond est assez résistant et présente de nombreux noyaux et de gros dépôts caséux. Au niveau de la perforation, les bords sont plus aigus.

Le duodénum est libre. Dans l'intestin grêle, en divers endroits, on trouve des ulcères circulaires dentelés à bords sinueux, à fond couvert de nombreux noyaux.

Ces ulcères occupent tout l'intestin.

Les glandes mésentériques ainsi que les glandes bronchiques sont parsemées de nombreux petits tubercules.

Epicrise : présence excessivement rare d'un ulcère tuberculeux de l'estomac, chronique, circulaire, très grand, occupant presque tout le pylore, chez un jeune homme de dix-huit ans qui avait de la tuberculose pulmonaire et intestinale. Perforation suivie de péritonite mortelle.

Dans ce cas, on doit attribuer la formation de l'ulcère à l'auto-infection par l'ingestion de crachats contenant des bacilles.

OBSERVATION CXXXI

Fischer (1901).

Nous n'avons eu connaissance que par le titre d'un cas d'ulcère tuberculeux de l'estomac rencontré par Fischer.

OBSERVATION CXXXII

Batsère (1901).

Homme, soixante-quinze ans, entré à Toulouse dans le service du professeur Mossé, suppléé par M. Frenkel. N'a rien présenté de remarquable dans ses antécédents pathologiques en dehors de plusieurs atteintes de paludisme. A mené une vie de souffrances et de privations. Avant son séjour à l'hôpital, du 3 avril au 31 août 1900, a eu un épisode aigu avec fièvre, céphalée, douleurs lombaires.

Le malade est très faible, amaigri. Anorexie marquée, pas de diarrhée ni de vomissements, pas de douleurs à la palpation de tout l'abdomen.

Aux poumons, matité aux deux bases avec râles sous crépitations nombreux. Respiration rude au sommet gauche. Toux fréquente, expectoration muco-purulente.

Les autres appareils sont normaux, sauf un peu d'athérome artériel périphérique.

L'état du malade s'améliore assez rapidement.

24 avril. — Il est pris tous les deux jours d'épistaxis considérables, avec disparition de l'appétit et faiblesse de plus en plus marquée.

Puis, progressivement, la fièvre s'allume, toux fréquente ; douloureuse, avec crachats sanguinolents, muco-purulents ; enfin, le 31 mai, on pouvait constater l'infiltration et le ramollissement des deux sommets.

En même temps, apparition de troubles digestifs intenses, ano-

rexie, diarrhée profuse, séreuse alternant avec de la constipation. Douleurs sourdes, sans caractères précis au début, au niveau de la région épigastrique dont la palpation un peu douloureuse ne révèle rien de particulier.

6 juillet. — Affaiblissement extrême, quelques vomissements alimentaires, douleurs de plus en plus vives dans la région épigastrique, augmentées par la pression.

25 juillet. — Melœna dans les selles, vomissements noir marc de café, vives douleurs épigastriques. Signes de tuberculose de l'épididyme.

2 août. — Affaiblissement général très marqué. Signes pulmonaires de plus en plus évidents. Anorexie complète, langue sèche, saburrale. Vomissements alimentaires après les repas, quelquefois hématomèses. Douleurs épigastriques.

Pas de dilatation de l'estomac, pas de sensation de tumeur.

Diarrhée légère.

Pas de ganglions sus-claviculaires ou inguinaux.

15 août. — L'intolérance gastrique s'accroît; vomissements immédiats après l'alimentation. Douleurs stomacales si vives qu'on doit faire des injections sous-cutanées de morphine.

28 août. — Mort du patient dans l'hecticité.

Autopsie. — Poumon droit : adhérences pleurales complètes, noyaux durs tuberculeux du sommet, infiltration tuberculeuse de la partie moyenne. Poumon gauche un peu adhérent au sommet, congestionné à la base; infiltration complète avec caséification débutante des lésions tuberculeuses. Rien au cœur, sauf un peu d'athérome.

Foie petit, ne contient pas de tubercules.

Reins petits, capsule un peu adhérente.

Rate volumineuse, difflue, sans granulations. Tuberculose du testicule gauche.

Intestin, pas de lésions bien apparentes; pourtant on trouve, à 20 centimètres en avant du cæcum et à la partie moyenne de l'iléon, deux ulcérations ayant les caractères des lésions tuberculeuses de ce conduit.

Quelques adhérences péritonéales; légères et nombreuses

petites granulations sur la surface externe intestinale et dans l'épiploon.

Ganglions mésentériques hypertrophiés.

Estomac : Petit, rétracté, présente de faibles adhérences avec les organes voisins. Sous la séreuse péritonéale se voient quelques nodules blanchâtres, du volume d'un pois, ou lenticulaires ; quelques adhérences péritonéales à leur niveau. D'autres nodules font une saillie plus marquée du côté de la petite courbure, à 4 centimètres environ du pylore. Ils ont une longueur d'environ 2 ou 3 centimètres et sont gros comme un œuf de pigeon ; autour, existe un semis de petites granulations miliaires.

On trouve aussi d'autres masses volumineuses caséeuses qui ne sont autres que des ganglions hypertrophiés et caséeux, sans adhérences avec le ventricule. Sur la ligne d'insertion du grand épiploon se voit, au niveau d'un gros tubercule, une ouverture qui correspond à un décollement sous-séreux peu étendu, ne s'ouvrant pas du côté de la muqueuse.

Pas d'autres altérations morphologiques extérieures de l'estomac.

A l'ouverture de sa cavité, petite quantité de chyme, pas de traces de sang.

Il y a quelques varices veineuses marquées au pylore et le long de la grande courbure. Pas de rétrécissement de l'anneau pylorique. Aspect mamelonné de la muqueuse du grand cul-de-sac.

A la surface de la muqueuse, on aperçoit en saillie les nombreux noyaux durs déjà observés extérieurement. Sur quelques-uns de ces noyaux, la muqueuse s'étend saine ; sur d'autres, elle présente des ulcérations plus ou moins profondes. Ces ulcérations sont multiples ; trois présentent des dimensions notables. La plus grande a 2 cm. 50 de long sur 1 centimètre de large.

Leur forme est plutôt ovale que ronde, leurs bords sont surélevés et durs ; leur fond, tomenteux, répond à la musculature.

Pas de vaisseaux ulcérés. Les ulcérations occupent la muqueuse et la sous-muqueuse. Sur l'une d'elles, la muqueuse s'étend comme un voile grillagé au-dessus de l'ulcération dont le

fond est visible à travers ses ouvertures. Il existe, en un point, une sorte de clapier arrivant sous la séreuse qui est décollée sur une assez grande étendue.

Autour des ulcérations, la muqueuse gastrique est épaissie, indurée; ailleurs elle est normale.

Dans l'épaisseur de la paroi, on peut voir de nombreux tubercules, les uns petits, situés en pleine couche musculaire, les autres volumineux, caséeux, tangents par leurs bords à la muqueuse et à la séreuse. Les masses les plus grosses sont voisines du pylore.

Examen microscopique. — Sur les coupes faites à travers une masse intra-pariétale, on constate une dégénérescence caséuse du centre du nodule. Tout autour, existe une sorte de paroi, composée de cellules bordant la masse caséuse et reposant sur une couche de tissu conjonctif fibrillaire.

La néoplasie située au-dessus de la séreuse repousse vers la face interne de l'estomac la couche musculaire qui a disparu à son niveau; la *muscularis mucosæ* n'existe plus et la muqueuse va en s'amincissant, de la périphérie au centre de la tumeur où elle cesse, créant ainsi une perforation.

Infiltration de cellules rondes très marquée dans les espaces interglandulaires. Les tubes des glandes sont comprimés, parfois détruits et réduits à quelques cellules épithéliales.

Enfin, dans la structure de la grosse masse tuberculeuse, on peut reconnaître très nettement trois zones, une centrale caséuse, une deuxième de cellules rondes et de nombreuses cellules géantes contenant, par places, des follicules tuberculeux primitifs, une troisième, sorte de coque conjonctive, faisant le tour du tubercule et l'isolant des tuniques de l'estomac. Ce tubercule rappellerait donc la constitution d'un abcès froid.

La recherche des bacilles a été entièrement négative, bien qu'elle ait porté sur un grand nombre de coupes.

OBSERVATION CXXXIII

Marchiafava (1901).

Nous n'avons pu lire l'original du cas d'ulcère tuberculeux de

l'estomac, communiqué par l'auteur au Congrès des médecins italiens de l'année dernière.

OBSERVATION CXXXIV

Brener (1902).

Femme, vingt-trois ans, névropathe, ayant vomi durant huit jours, après une violente émotion et présentant des douleurs gastriques vives. L'examen de l'estomac révèle une légère insuffisance motrice avec de l'achylie. Jusqu'à sa mort, survenue deux ans plus tard, persistance du même état gastrique. L'infiltration tuberculeuse des deux sommets se manifesta, s'accompagnant de péricardite sèche et enfin d'abcès froids multiples d'origine osseuse; fièvre à type continu ou intermittent, mais indépendante de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac.

Autopsie. — Nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Tuberculose ulcéreuse chronique pulmonaire, tuberculose des os, péricardite tuberculeuse sèche, caséification des ganglions mésentériques et rétropéritonéaux. Pas de tuberculose intestinale.

OBSERVATION CXXXV

Mayo Robson (1902).

Dans un mémoire sur le traitement chirurgical de la tuberculose chronique intestinale, on trouve le fait suivant :

Cas 4. — Stricture du duodénum probablement tuberculeuse, associée à un tubercule de l'estomac et à une sténose du pylore.

Fille, dix-neuf ans, suivie durant quatre ans pendant lesquels elle vomissait et souffrait beaucoup de l'estomac après les repas.

Bien que très amaigrie, l'état s'aggravait seulement depuis six mois. Elle eut de la suppuration d'adénites tuberculeuses cervicales. L'auteur se résolut à pratiquer une intervention chirurgicale; la malade mourut cachectique quelque temps après. Nous allons rapporter intégralement ce que dit Robson sur l'intervention et l'autopsie :

« En ouvrant l'abdomen, on trouve l'estomac très dilaté. Le pylore est entouré et recouvert de nodules tuberculeux répandus à sa surface et sur les autres viscères. Un peu de liquide dans le péritoine. En incisant le pylore pour faire une pyloroplastie, le doigt pénètre dans le duodénum et là, trouve à 1 pouce, un rétrécissement dû certainement à une ulcération tuberculeuse. Le bout du petit doigt était seul admis dans cette stricture qui fut agrandie avec un dilateur de Weiss. L'ouverture fut fermée par une suture. Les suites opératoires furent bonnes, mais la malade mourut cachectique après une semaine. »

OBSERVATION CXXXVI

Przewoski (1902).

Homme, quatre-vingts ans, présentant depuis de nombreuses années de la bronchite chronique, et mort de tuberculose pulmonaire. Rien aux autres organes. Appétit conservé, pas de vomissements; quelques nausées. Pas de diarrhée.

Autopsie. — Phtisie fibreuse, ulcéreuse, pulmonaire.

Cœur légèrement hypertrophié. Rate normale. Foie muscade. Reins pâles. Dans la partie terminale de l'iléum, cinq ulcérations tuberculeuses caractéristiques. Une ulcération semblable dans le cæcum. Ganglions mésentériques caséeux.

Estomac : Légèrement dilaté, sa muqueuse est couverte d'un mucus épais, ardoisé, dans la région pylorique. On voit réparties sur cette muqueuse, principalement dans la région pylorique, sur la paroi postérieure, vingt-deux ulcérations tuberculeuses. De diverses grandeurs, ces ulcères ont en moyenne de 2 à 3 centimètres carrés et plus; les plus gros ont jusqu'à 10 centimètres carrés. Leurs bords sont surélevés, épaissis, rougeâtres; leur fond est régulier, parsemé en diverses places de petits tubercules blanc grisâtre. Au pourtour de l'ulcération, la sous-muqueuse est sillonnée de traînées un peu épaissies, blanchâtres, longues de 2 à 3 centimètres. La tunique musculaire est légèrement épaissie au niveau du fond de l'ulcère et, sur la séreuse, on voit de nombreux petits tubercules.

Examen microscopique. — Modifications légères de la muqueuse. Infiltration par de très nombreuses cellules embryonnaires des espaces interglandulaires et de toute la muqueuse. Au voisinage des culs-de-sac des glandes, nombreuses petites formations lymphoïdes. Faible hypertrophie de la *muscularis mucosæ*. Infiltration de cellules rondes dans la sous-muqueuse et dans la musculuse.

Ulcérations tuberculeuses typiques traversant les couches muqueuses et reposant sur la *muscularis*. Infiltration caractéristique leucocytaire. Tubercules petits, épithélioïdes et à cellules géantes. Présence de bacilles de Koch dans les lésions. Trainées de cellules lymphatiques accompagnant les vaisseaux de la sous-muqueuse en produisant les stries blanchâtres signalées. Structure typique du tubercule dans les noyaux de la séreuse et de la sous-séreuse.

Quelle est l'origine de ces ulcérations? En raison des ulcérations des points lymphatiques de la sous-muqueuse, l'auteur penche en faveur d'une lymphangite tuberculeuse sous-muqueuse.

OBSERVATION CXXXVII

Przewoski (1902).

Homme trente-deux ans, présentait de la toux et des hémoptysies. Perte de l'appétit, mais jamais de manifestations particulières du côté de l'estomac. Diarrhée abondante.

Autopsie. — Phtisie pulmonaire fibro-ulcéreuse. Laryngite ulcéreuse tuberculeuse.

Tuberculose des ganglions bronchiques. Petits abcès tuberculeux des amygdales. Nombreuses ulcérations intestinales s'étendant jusque dans le duodénum. Ganglions mésentériques hypertrophiés; quelques-uns caséeux.

Estomac un peu dilaté. Muqueuse pâle; on y voit deux ulcérations tuberculeuses de 1 cc. 5, l'une sur la paroi postérieure, immédiatement en dessous du cardia, l'autre de 3 centimètres carrés sur la paroi antérieure, dans la région pylorique. Ces ulcé-

rations sont rondes, à bords élevés, légèrement rougeâtres. Sur leur fond, petits tubercules jaunâtres. Pas d'altération de la musculaire.

Examen microscopique. — Même infiltration caractéristique de petites cellules rondes.

Légère augmentation des follicules lymphatiques de la muqueuse. Dans les tubercules, dont quelques-uns caséeux, on voit de nombreuses cellules géantes. Quelques bacilles de Koch sont découverts dans les bords des ulcérations.

OBSERVATION CXXXVIII

Przewoski (1902).

Homme, trente-cinq ans, présentant depuis plus d'un an une diarrhée rebelle s'accompagnant de douleurs abdominales et de borborygmes. Appétit un peu diminué. De temps à autre, vomissements.

A trois reprises, on a constaté l'absence d'acidité de suc gastrique, ce qui fit formuler le diagnostic de carcinome. Pression très douloureuse au creux épigastrique. Douleurs augmentées par l'alimentation. Mort causée par la cachexie et par la tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Phtisie pulmonaire fibro-ulcéreuse. Péritonite tuberculeuse. Foie petit. Dégénérescence amyloïde de la rate. Reins augmentés de volume, atteints de néphrite diffuse avec dégénérescence amyloïde. Nombreuses ulcérations tuberculeuses anciennes réparties dans tout l'intestin.

Estomac. — Dilaté. Sur sa muqueuse pâle et lisse, on voit deux ulcérations; l'une, de 4 centimètres carrés, située au centre de la paroi postérieure; l'autre, grosse comme un grain de mil, au milieu de la grande courbure. Les bords de la grande ulcération minent en-dessous sur une étendue de 3 à 5 millimètres; sur le plancher de l'ulcère, on trouve quatre tubercules grisâtres. Epaissement léger de la musculature et de la sous-séreuse.

Semis de granulations miliaires sur le péritoine

Au voisinage de la petite ulcération, un tubercule soulève la muqueuse.

Examen microscopique. — Dégénérescence amyloïde de la paroi stomacale. Assez nombreux points lymphoïdes, surtout dans la région pylorique. Mêmes altérations au niveau de l'ulcère et des tissus environnants que dans les deux cas précédents. Tubercules avec cellules épithélioïdes et géantes. Bacilles de Koch en petit nombre.

OBSERVATION CXXXIX

Przewoski (1902).

Femme, trente-six ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, d'albuminurie. Jamais de diarrhée. Anorexie complète. Vomissements muqueux fréquents; mais il faut noter que la malade abusait de l'eau-de-vie.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire avec masses caséeuses et cavernes nombreuses.

Rate petite. Foie gras. Néphrite chronique. Ulcération tuberculeuse de l'amygdale de Luschka. Ulcères intestinaux nombreux et anciens.

Estomac non dilaté. Muqueuse légèrement ardoisée, couverte d'un mucus épais. Etat mamelonné de la muqueuse. Dans la portion pylorique, sur la paroi postérieure, à 3 centimètres du pylore, on voit deux ulcérations éloignées l'une de l'autre de 2 centimètres, rondes, et ayant environ 3 et 4 centimètres de diamètre. Bords épaissis, en remparts; fond irrégulier présentant des tubercules gris jaunâtre. La sous-muqueuse est seule atteinte par l'ulcération. Muscularis et séreuse un peu épaissies.

Examen microscopique. — Lésions de gastrite catarrhale folliculaire chronique. Lésions caractérisant la tuberculose au niveau des ulcérations. Très rares bacilles de Koch.

OBSERVATION CXL

Przewoski (1902).

Homme, quarante-six ans, mort de tuberculose pulmonaire. Diarrhée prolongée, terminale. Pas d'autres symptômes digestifs en dehors de l'anorexie.

Autopsie. — Phtisie fibreuse avec grosses cavernes des deux sommets. Bronchite chronique.

Laryngite tuberculeuse ulcéreuse. Tumeur fibreuse de la rate. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon ascendant.

Estomac moyennement dilaté. Sur sa muqueuse, on trouve sur la petite courbure, à 5 centimètres du pylore, une grosse ulcération tuberculeuse légèrement ovalaire, mesurant 5 centimètres dans son plus grand diamètre, et 3 cm. 5, dans son plus petit. Les bords de l'ulcère sont, d'un côté, épaissis, en remparts; de l'autre, ils minent en dessous les tissus jusqu'à 4 millimètres de distance. Petits tubercules au fond de l'ulcération qui est constituée par la musculature.

Examen microscopique. — Infiltration de leucocytes dans les bords et le fond de l'ulcère. Tubercules avec cellules épithélioïdes et géantes. Quelques rares bacilles de Koch. Follicules lymphatiques plus nombreux dans la muqueuse, au voisinage de l'ulcération.

II. Observations inédites.

OBSERVATION CXLI

(Communiquée par le M. le professeur R. Tripier.)

Tuberculose osseuse ancienne. — Poussée granulique généralisée. — Ulcération tuberculeuse typique de l'estomac.

Nous n'avons pu nous procurer l'observation clinique. Voici ce que nous relevons sur le registre d'autopsies du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Lyon.

13 décembre 1898. — N° 33. Service de M. le professeur Ollier.

Jeune homme, vingt ans, atteint de coxalgie suppurée de date ancienne.

Mort avec des hémorragies intestinales accompagnées de fièvre intense, d'accès d'épilepsie jacksonienne et de troubles méningitiques.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses de la hanche droite avec grands abcès; poussées de granulations ultimes du côté des poumons. Deux ou trois tubercules caséifiés dans les reins. Gros foie très gras. Nombreux ulcères tuberculeux du gros intestin.

Ulcère tuberculeux de l'estomac. Sur la frontale ascendante, quatre petits tubercules et, au niveau du corps calleux, foyers bilatéraux de ramollissement méningitique.

Examen histologique de l'ulcération gastrique (voir fig. 1).

Les coupes montrent un ulcère (U) peu profond, pénétrant cependant jusqu'à la partie moyenne d'une sous-muqueuse très hypertrophiée.

Cet ulcère, à ses deux extrémités, *mine* sous la couche glandulaire, voire même sous la *muscularis mucosæ*.

Les glandes atrophiées, envahies par les cellules embryon-

naïres, s'avancent en surplombant le fond jusqu'au niveau de la perte de substance dont le bord est à pic.

La *muscularis mucosæ*, quand elle arrive au voisinage de l'ulcération, se relève pour suivre de chaque côté le lambeau de muqueuse qui surplombe le fond de la perte de substance. Enfin, bientôt avant d'atteindre l'extrémité de ce lambeau, elle disparaît dans la nappe de cellules rondes.

L'ulcération, qu'elle soit à son fond, ou dans les recessus qui décollent la muqueuse, a le caractère d'une *ulcération caséuse*, c'est à-dire qu'en dedans elle offre une couche plus ou moins épaisse d'un caséum (CG) granuleux et jaunâtre.

Cette couche est plus épaisse dans les recessus latéraux.

En dehors de la couche caséifiée, et la doublant constamment, est une zone de cellules à noyaux bien colorables, à protoplasma visible et un peu jaunâtre ; en somme, *zone de cellules épithélioïdes*.

Dans cette zone épithélioïde, on trouve de *petites artérioles oblitérées*.

Au niveau des recessus latéraux, cette couche cellulaire est plus embryonnaire et moins épithélioïde.

Enfin, tout autour de l'ulcération, la *sous-muqueuse* (SM) est devenue *fibroïde* et très épaissie, comme nous l'avons déjà dit.

Pour la muqueuse (M), vu l'état des préparations déjà anciennes, nous n'oserions rien dire relativement à l'état des glandes

Toutefois, elles ne paraissent pas notablement altérées.

Nous noterons seulement que les *points lymphoïdes* sont très considérablement *hypertrophiés* (al). A leur voisinage immédiat, les cellules rondes essaient abondamment.

Sur certaines coupes, on en rencontre qui poussent vers la surface, en écartant les tubes glandulaires voisins, un fort et épais prolongement de cellules rondes qui arrivent presque jusqu'à la limite de l'embouchure des glandes (al).

La tunique musculaire gastrique (TM) est indemne.

OBSERVATION CXLII

(Communiquée par M. le professeur R. Tripier.)

Tuberculose pulmonaire avec cavernes.— Hémoptysies répétées et continues.— Poussée aiguë broncho-pneumonique. Ulcère tuberculeux du pylore. — Mort.

B., J., trente-six ans, cordonnier, entré dans le service de M. le professeur Tripier, salle Sainte-Jeanne, le 25 mars 1884. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Ses deux sœurs sont mortes vers l'âge de trente ans.

Bonne santé dans l'enfance. A vingt ans, accès de fièvre intermittente ayant bientôt disparu.

Pas de spécificité, pas d'excès alcoolique.

A eu, deux ans auparavant, des hémoptysies assez abondantes et souvent répétées pendant une période de trois semaines. Depuis cette époque, le malade a commencé à tousser progressivement.

Il y a trois mois qu'il présente des vomissements journaliers, environ six à huit heures après les repas, s'accompagnant de perte de l'appétit et d'un amaigrissement considérable (12 kilog. environ).

A son entrée, mauvais état général. L'examen du tube digestif est négatif, sauf pour l'estomac au niveau duquel on constate une augmentation énorme de la sonorité qui descend au-dessous de l'ombilic. Clapotage marqué. Vomissements fréquents composés de matières à peine digérées où il est facile de reconnaître des aliments de la veille. Le malade ne souffre du creux épigastrique qu'au moment de vomir.

Aux poumons, on trouve de la matité sous la clavicule droite, et des craquements très abondants dans les régions sus et sous-claviculaires. Quelques râles muqueux sont disséminés dans le reste du poumon. Signes analogues du côté du poumon gauche.

La toux est fréquente, l'expectoration muco-purulente abondante.

Rien au cœur. Léger disque d'albumine dans les urines.

Nous ne pouvons songer à rapporter ici l'observation journalière du malade.

Au point de vue des troubles digestifs, il n'y a rien de particulier à noter dans l'observation, si ce n'est quelques vomissements de temps à autre.

Du 30 avril au 1^{er} juin, on peut dire qu'il n'est pas de jour où le malade n'ait présenté de petites hémoptysies, parfois même pouvant atteindre jusqu'à 200 grammes de sang. La médication fut constamment symptomatique. Pendant les huit à dix jours qui précédèrent sa mort, le malade présenta sans cesse du collapsus cardiaque avec tendance à la syncope. Anhélation extrême, cyanose des doigts et du visage, etc.

Les signes pulmonaires se sont accusés de plus en plus. La mort survient le 7 juin 1884.

Autopsie. — Faite trente-six heures après la mort. Nombreuses adhérences pleurales très accusées à droite. A la coupe du poumon droit, on trouve au sommet une caverne volumineuse et dans le tiers supérieur de petites cavernules nombreuses. Des vaisseaux rampent sur leurs parois sans qu'on puisse trouver la source des hémoptysies.

La base du poumon présente les lésions d'une poussée tuberculeuse aiguë à forme broncho-pneumonique.

Pas de lésion du cœur.

Au niveau de l'estomac, on trouve le long des deux courbures quelques ganglions gros, durs et caséux. De nombreuses pétéchies sont répandues sur la muqueuse, surtout au niveau de la petite courbure, dans le voisinage d'un gros ganglion.

L'observation se borne à mentionner une ulcération de la région pylorique sans en donner d'autre description.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Ulcération pylorique. — Nous avons pu examiner deux coupes ayant trait au pylore de ce malade.

Si la description macroscopique est insuffisante, l'examen histologique, on va le voir, est on ne peut plus intéressant pour le sujet qui nous occupe.

En effet, nous trouvons sur ces coupes une ulcération de la muqueuse.

Sur celle où l'ulcération est la plus complète, nous voyons la couche glandulaire brusquement abrasée jusqu'à la sous-muqueuse. Sur un des bords, cette abrasion est en talus ou en escalier dont le dernier échelon sectionne la musculaire muqueuse; là aussi, les glandes sont sectionnées à des hauteurs différentes, sans présenter d'altérations bien notables.

L'autre bord, au contraire, montre un gros amas embryonnaire qui fait saillie comme un bourgeon et, assez loin autour, les cellules rondes s'infiltrant au travers des tubes glandulaires.

Le fond de l'ulcération est constitué par la sous-muqueuse sclérosée. Elle forme une nappe fibrillée, dans laquelle sont parsemées des cellules fusiformes et étoilées. Sans infiltration de cellules rondes, elle offre cet aspect atonique qui nous a déjà frappé.

Toute la muqueuse présente çà et là des infiltrations de cellules rondes, quelques-unes nodulaires, d'autres diffuses. Ses glandes paraissent dilatées d'une façon irrégulière, comme plus claires.

Pour la sous-muqueuse, elle est partout aussi fortement scléreuse.

La musculaire muqueuse offre des faisceaux grêles et dissociés presque fibre par fibre, par la même sclérose envahissante. On y rencontre des artérioles frappées d'endarterite.

Puis, plus profondément, on voit la sclérose envahir et dissocier les faisceaux du muscle gastrique. Souvent, des points nodulaires embryonnaires apparaissent dans ces interstices sclérosés. C'est, pour ainsi dire, constamment au voisinage d'une artériole, dont l'endartère s'épaissit, que se trouvent ces amas.

Mais, si ces caractères histologiques ne semblent pas démonstratifs (du moins, pour nous ils sont déjà suffisants), nous trouvons, sur ces deux coupes, en plein muscle gastrique, deux nappes tuberculeuses oblongues à centre caséifié, en partie vidé par les manipulations, qui nous donnent la signature indubitable de tout le processus décrit ci-dessus.

Réflexions. On croirait, dans ce cas, voir réalisée chez l'homme l'inoculation intrapariétale par voie vasculaire, en pleine couche musculuse de l'organe.

Sur les coupes, les amas tuberculeux apparaissent toujours voisins des vaisseaux. Les oblitérations multiples la sclérose sous-muqueuse sont, en outre, des conditions, semble-t-il, largement suffisantes pour expliquer la petite ulcération de la muqueuse qui, elle, on doit le reconnaître, n'a pas les caractères spécifiques histologiques de sa nature tuberculeuse.

OBSERVATION CXLIII

(Communiquée par M. le professeur Tripier.)

Tuberculose pulmonaire. — Ulcération de l'estomac.

Homme, cinquante-deux ans, sur lequel nous n'avons pu recueillir de renseignements cliniques.

Autopsie, pratiquée le 20 février 1890.

On a trouvé au poumon gauche, au sommet, une caverne du volume d'un poing, et au dessous une autre caverne plus petite; au niveau de la partie inférieure du lobe supérieur, ainsi que dans presque tout le lobe inférieur, existent de nombreuses masses caséeuses.

A droite, au sommet du poumon, caverne du volume d'une grosse noix, entourée d'une épaisse couche de tissu sclérosé ayant provoqué la rétraction irrégulière du sommet du poumon.

Au dessous de la caverne, amas nombreux de granulations caséeuses situées au milieu d'un tissu plus ou moins sclérosé. Quelques rares granulations dans le lobe inférieur.

L'estomac présente au niveau de la petite courbure, à sa partie moyenne, quatre petites ulcérations.

La plus grande a la largeur d'une pièce de 50 centimes. Son fond présente encore les traces d'une escarre de coloration jaunâtre, plus épaisse au centre; ses bords sont plats.

Les trois autres ulcérations ont les dimensions d'un pois à un haricot. L'une d'elles a son fond entièrement occupé par une escarre noirâtre, tandis que les deux autres ne présentent pas cette même lésion.

Pas d'altérations appréciables de la muqueuse autour des ulcérations qui sont groupées les unes à côté des autres, dans un espace de 3 ou 4 centimètres carrés.

Rien de particulier sur les autres points de la muqueuse gastrique, et notamment au niveau des orifices cardiaque et pylorique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Ulcérations gastriques sans escarre. — Ce qui frappe tout d'abord du côté de la muqueuse, c'est une altération diffuse et très profonde de toute la couche glandulaire, même loin de l'ulcération.

Cette altération consiste en une sclérose qui a étouffé toute la ligne des fonds des culs-de-sac glandulaires. Elle s'étend en rayonnant vers la surface.

Nous n'oserions rien dire de l'état de la moitié la plus superficielle de la muqueuse, car elle a un aspect sombre et vitreux général qui semble répondre en grande partie à des altérations de putréfaction et de digestion, que l'on ne peut éviter dans les conditions défectueuses où les autopsies sont pratiquées en France.

Néanmoins, toute la muqueuse doit être altérée jusqu'à la surface, car on voit de grosses veines dilatées encore remplies de sang venir presque jusqu'à la surface de la muqueuse. Cette sclérose diffuse a déterminé, à la partie moyenne de la couche glandulaire, la formation de lobules glandulaires dilatés, remplis de cellules épithéliales qui ont perdu toute disposition régulière; en quelques points même, ce sont comme de petits kystes, à contenu muqueux, hyalins. Mais, en général, cette sclérose a complètement disloqué, morcelé les tubes glandulaires.

Les points lymphatiques de la muqueuse y apparaissent non plus sous forme de coins rouges, à base profonde, mais comme

des nappes étalées parallèlement à la surface de la muqueuse. Dans aucun, il n'a été possible de déceler des édifications histologiquement tuberculeuses ; mais ils présentent une abondance vraiment extraordinaire. Par places, on peut voir dans un même champ microscopique, trois nappes embryonnaires étalées, se rejoignant par leurs extrémités.

L'ulcération, signalée à l'autopsie, est très superficielle. Elle abrase cependant la couche glandulaire et la musculaire muqueuse, par une perte de substance dont les bords sont en talus à pente très douce. Le fond même de l'ulcération, sur ce point restreint, qui répond à la sous-muqueuse, est recouvert par une couche épaisse, granuleuse, informe, d'aspect nécrobiotique.

La sous-muqueuse est devenue une nappe fibrillaire, très serrée, légèrement translucide, parsemée de cellules fusiformes ou étoilées.

La sclérose ne descend pas profondément dans le muscle gastrique. On ne découvre aucune altération endartéritique des vaisseaux.

Au total, ce qui prédomine, c'est une gastrite diffuse et l'ulcération semble là beaucoup plus conditionnée par cette gastrite que par des oblitérations vasculaires.

OBSERVATION CXLIV

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Devic.)

Alcoolisme. — Tuberculose fibreuse des deux sommets avec petites cavernes. — Ulcérations tuberculeuses de l'estomac. — Ulcérations tuberculeuses très nombreuses de l'intestin. — Péritonite bacillaire discrète avec ascite abondante.

P., Françoise-Julie, quarante-cinq ans, a fait deux séjours en 1900 et en 1902 dans le service de M. Devic, salle sainte Clothilde, n° 22.

Antécédents héréditaires nuls.

Personnellement, a joui d'une bonne santé dans sa jeunesse,

a fait des excès éthyliques marqués; mariée, son mari se porte bien. Pas d'enfants.

Depuis quelques années, elle s'enrhumait facilement durant l'hiver.

Lors de son premier séjour, en mai 1900, la malade a présenté tous les signes d'une pneumonie de la base gauche avec température élevée, frissons, céphalée, subdélire, pouls rapide, etc...

Le poumon droit présente seulement de la respiration obscure au sommet.

On ne trouve rien de particulier du côté de l'abdomen. Pas d'œdème, urines très colorées, albumineuses.

Six jours après l'entrée, chute de la température autour de 38°. Apparition d'un herpès labial marqué et d'une expectoration gommeuse, un peu jaunâtre, faiblement purulente.

Disparition lente des signes pulmonaires de la base gauche.

Enfin, après un séjour de deux mois dans le service, la malade sort légèrement améliorée. Il persiste des râles sous-crépitanes dans les fosses sous-et sus-épineuses gauches avec diminution légère de la sonorité; à droite, les mêmes signes existent à l'auscultation. La température oscille autour de 37°5 à 38 degrés.

On porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire double débutante et de pneumonie lobaire de la base gauche guérie.

A son second séjour (20 mars 1902), les symptômes de tuberculose pulmonaire se sont confirmés de plus en plus, avec prédominance toutefois au sommet gauche où il existe de la matité avec exagération des vibrations, du souffle rude presque tubaire et, après la toux, quelques râles muqueux. Expectoration purulente abondante.

Mauvais état général. Amaigrissement marqué. Anorexie. De temps à autre, vomissements après la toux.

La malade n'a jamais accusé de troubles gastriques particuliers.

Diarrhée intermittente, abondante, présentant depuis quatre mois environ les mêmes caractères.

Rien à noter au cœur ou dans les autres organes.

En même temps que l'affaiblissement progressif de l'état général, apparaît de l'épanchement dans les deux plèvres, pré-

dominant à droite; une ascite assez abondante, sans qu'on ait pu percevoir de masses tuberculeuses péritonéales. Œdème des membres inférieurs. Température à grandes oscillations. Enfin, la malade succombe le 25 avril 1902.

Autopsie, pratiquée trente-six heures après la mort:

A l'ouverture du thorax, dans les deux plèvres, nombreux exsudats fibrineux s'accompagnant d'une grande quantité de liquide louche. Dans le péritoine, on trouve environ 6 litres du même liquide.

Cœur. — Pas d'altération des valvules. Un peu d'athérome des parois aortiques. Pas de péricardite.

Poumons: A gauche, symphyse générale de toute la face postérieure. Au sommet, cicatrice déprimée correspondant à un gros noyau fibro-caséeux de la grosseur d'une mandarine. On trouve aussi une caverne de la grosseur d'une petite noix. Plus bas, quelques granulations isolées, entourées de tissu fibreux. Dans le lobe inférieur, petits nodules fibro-caséeux. Congestion de la base.

Poumon droit: Symphyse limitée au sommet. Lobe supérieur occupé en grande partie par une caverne et par quelques masses caséuses en voie de ramollissement. Groupe de granulations dures, assez discrètes, dans le reste du poumon.

Foie gras et scléreux.

Rate un peu molle.

Reins: Pas de lésions macroscopiques; mais dans le rein droit, au niveau de la substance corticale, au pôle supérieur, on trouve un petit tubercule miliaire.

Intestin: Sur toute son étendue, depuis 50 centimètres environ après le duodénum, on trouve des ulcérations tuberculeuses des plus typiques en assez grand nombre. Il en existe également sur le gros intestin, dans le cæcum. Les parois de l'appendice sont envahies par des ulcérations à contenu caséeux.

Estomac: Normal comme dimension. Pas d'adhérences aux organes voisins.

Rien aux orifices cardiaque ou pylorique.

Sur la face postérieure et sur la grande courbure, dans un

espace rectangulaire ayant environ 10 centimètres sur 5 de côté, on trouve les lésions suivantes :

Ulcérations apparaissant sur la face péritonéale sous forme de taches noirâtres, non saillantes, sans vascularisation périphérique et sans lymphangite.

Ces ulcérations sont de divers volume. Les unes, et les plus nombreuses, apparaissent sur la muqueuse gastrique comme des taches absolument punctiformes, un peu déprimées, noirâtres, sans congestion périphérique. Elles ressemblent à des cicatrices cutanées consécutives à des blessures multiples, causées par des grains de plomb.

Les autres, au nombre d'une dizaine, sont beaucoup plus étendues. Leur forme est irrégulière, plus ou moins arrondie, surtout ovalaire. Le fond est pour les unes noirâtre, pour les autres absolument blanc.

Ces ulcérations sont limitées par des bords non décollés, parfois même taillés à pic. Ces pertes de substance ne sont pas très profondes.

Nous ne possédons pas d'autres renseignements sur l'état des ganglions.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Ulcérations intestinales.* — Sur les coupes, il s'agit d'une *ulcération caséreuse typique*.

A son niveau, disparition complète de la couche glandulaire. Avant sa disparition, cette couche présente une infiltration de cellules rondes et de la sclérose.

Au bord de l'ulcération, la couche glandulaire est comme soulevée par de gros tubercules caséux. Puis, en s'avancant dans la perte de substance, on voit la couche musculaire muqueuse disparaître devant ces tubercules, ainsi que la partie interne du muscle intestinal devant deux ou trois gros tubercules présentant les mêmes caractères.

La sous-séreuse est épaissie sur toute la longueur de la préparation et remplacée par un tissu fibroïde.

Au niveau du point où le muscle intestinal est perforé par les

lésions tuberculeuses, la sous-séreuse fibroïde subit un énorme épaissement.

A la périphérie de la plaque tuberculeuse à centres caséux multiples, on trouve cependant des tubercules caséux, offrant une véritable couronne de cellules géantes.

Notons que, même au centre de cette plaque, se retrouve encore un court lambeau de muqueuse qu'indiquent seulement des fonds de culs-de-sac glandulaires.

II. *Ulcération de l'appendice.* — Nappe tuberculeuse de même caractère histologique que celles de l'intestin et devant laquelle la couche glandulaire et la couche folliculaire ont totalement disparu. Par places, les infiltrations épithélioïdes ont envahi même la portion externe de la couche longitudinale de la musculaire ; aussi à ce niveau constate-t-on un fort épaissement fibroïde du tissu sous-séreux.

III. *Ulcération gastrique.* — Pour celle-ci, on peut dire que rien véritablement à l'examen histologique ne permet d'affirmer sa nature tuberculeuse.

C'est une ulcération qui va jusqu'à la sous-muqueuse très sclérosée. A une des extrémités, l'ulcération est à l'emporte-pièce, c'est-à-dire que les tubes glandulaires s'interrompent brusquement, suivant une ligne verticale, et la perte de substance atteint la musculaire muqueuse qu'elle intéresse d'ailleurs. A l'autre extrémité, l'abrasion de la couche glandulaire est peut-être un peu moins brusque. Cette couche, sur une certaine longueur, est soulevée par une hémorragie récente assez épaisse.

Quand on parcourt le fond, constitué par des faisceaux hyalins à cellules étoilées de la sous-muqueuse très épaisse, on voit à sa surface une fine couche de cellules rondes, un peu granuleuses, chargées de pigments sanguins. Cette couche est d'ailleurs discontinue et peut être constituée seulement par des débris venus du voisinage dans les manipulations, car le tissu scléreux sous-jacent ne semble offrir aucune réaction inflammatoire récente.

La muqueuse au voisinage de la perte de substance est infil-

trée par des cellules rondes ; le tissu interglandulaire, près de l'ulcère, s'épaissit et se sclérose.

Loin ou près de l'ulcération, les points lymphatiques ne sont pas sensiblement apparents. Il faut dire pourtant que, près de l'ulcération, ils pourraient très bien être perdus au sein de l'infiltration de cellules rondes, très dense en ce point.

La sous-muqueuse, assez loin de l'ulcération, reste épaisse et ne reprend pas dans toute la surface de la coupe son caractère normal de feutrage fibrillaire délié. Au niveau de l'ulcération, elle est particulièrement vascularisée (cinq ou six lumières vasculaires dans un seul champ microscopique).

Ces vaisseaux ont presque tous le caractère de grosses veines. Ils ont une paroi musculaire lisse en faisceaux irréguliers, mal limitée en dehors et sans limitante élastique interne.

Ces veines offrent toutes des amas de fibrine concrète, hyaline et brunâtre. Dans les plus volumineuses, il y a encore quelques globules rouges et la lumière n'est pas complètement oblitérée ; les plus petites ont un bouchon de fibrine ancien, sans globules rouges, ayant fait disparaître la lumière. Sur aucune, on ne surprend le travail d'endophlébite ; on doit sans doute être loin de la cause oblitérante.

Toutefois, en observant les plus volumineuses de ces veines, on distingue en plusieurs points de la paroi des végétations de l'endoveine déjà saillantes et nettes.

Pour les rares artères, visibles dans ce fond, elles ne semblent présenter ni caillot, ni travail d'endarterite.

OBSERVATION CXLV

(Personnelle),

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse chronique.

Ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin.

O... Marie, vingt-cinq ans, domestique, entre à l'hôpital Saint-Pothin, dans le service de M. le professeur J. Courmont, salle Sainte-Marthe, n° 14, le 26 septembre 1901,

Dans ses antécédents, on relève la bacillose pulmonaire chez sa mère et une sœur ; quant à elle, rougeole à six. Réglée à dix-sept ans, irrégulièrement.

Elle a soigné, il y a six ans, une malade qui succomba à la tuberculose pulmonaire. Depuis lors, sa santé fut chancelante. De temps à autre, toux et points de côté à gauche. Il y a quatre ans, elle fut atteinte sérieusement par des phénomènes pulmonaires qui l'obligèrent à garder la chambre à maintes reprises. Depuis deux ans, elle a dû cesser tout travail. Son état s'aggrava sans cesse. Elle eut des hémoptysies répétées, toutes les quinze jours environ, ou tout au moins des crachats très sanglants.

En février 1901, hémoptysie très sérieuse ayant persisté trois jours.

Depuis cette époque, déclin très rapide de l'état général, amaigrissement considérable, perte de l'appétit. Diarrhée persistante.

A son entrée dans le service, la malade est très affaiblie, très émaciée, d'une grande pâleur, sueurs profuses.

La température oscille entre 37°5 et 40 degrés.

Ses urines sont albumineuses.

Aux poumons, on note à droite et à gauche des signes de cavernes très étendues, localisées aux deux sommets ou dans la moitié supérieure des poumons.

Par places, se trouvent des ilots d'infiltration pulmonaire avec ramollissement, ou simplement congestion.

La toux est fréquente ; l'expectoration nummulaire, abondante, contient de très nombreux bacilles de Koch.

Points de côtés variables. Dyspnée marquée.

Cœur : bruits normaux, mais précipités. Pouls, tension faible, 104 par minute.

Foie et rate normaux.

La langue est saburrale, l'appétit est nul, la soif vive.

L'examen de l'abdomen et du creux épigastrique n'est pas douloureux, cependant la malade présente une diarrhée profuse incessante qui résiste à l'administration de multiples préparations bismuthiques ou opiacées. Elle ne présente que de très rares

vomissements sans caractères, survenant à l'occasion des quintes de toux; pas de douleurs gastriques bien marquées en dehors de quelques sensations de tension ou de lourdeur fugaces d'ailleurs.

L'état déjà si sérieux de la malade ne fait que s'aggraver de plus en plus, sans apparition de nouveaux symptômes intéressants à notre point de vue.

Le décès est survenu le 14 décembre 1901.

Autopsie, pratiquée vingt-six heures environ après la mort.

Les membres inférieurs et la paroi abdominale dans sa zone inférieure sont le siège d'un œdème marqué. Cet aspect, joint à celui de l'abdomen assez fortement distendu par les gaz, contraste avec la partie supérieure du cadavre qui est très émaciée, presque squelettique.

A l'ouverture du thorax, on trouve beaucoup de liquide verdâtre dans les deux plèvres. Ces deux cavités sont sillonnées de nombreuses fausses membranes créant par place des adhérences intimes entre les poumons et les parois costales, si bien qu'une dissection au ciseau est nécessaire pour extraire les poumons.

Ils sont le siège d'une tuberculose ulcéreuse chronique très avancée, ayant détruit presque les deux moitiés supérieures droite et gauche. Dans les travées parenchymateuses existant entre les cavernes, on constate une infiltration tuberculeuse intense. Aux deux bases, congestion plus marquée à droite, avec nombreux petits tubercules.

Le cœur ne présente rien à noter en dehors de sa petitesse.

L'abdomen contient une notable quantité de liquide ascitique citrin. Le péritoine pariétal, celui du petit bassin et même la séreuse viscérale sont recouverts par places de fausses membranes fibrineuses, assez abondantes. Nulle part, on ne voit de tuberculose péritonéale.

L'intestin grêle, depuis la partie moyenne du jéjunum jusqu'à la valvule iléo-cæcale, est parsemé d'ulcérations intestinales tuberculeuses absolument typiques; toutes sont transversales, étendues parfois à toute la circonférence du conduit, surélevées, visibles sur l'autre face, où on peut rencontrer quelques granulations tuberculeuses, petites, brillantes, parsemant la séreuse à leur

niveau. Ces ulcérations, en nombre considérable, une centaine environ, parfois très confluentes, respectent la portion duodénale, mais, par contre, ont fortement atteint la valvule cæcale. Dans l'ampoule cæcale, il en existe un certain nombre.

Le tractus intestinal contient des matières très peu consistantes, semi-fluides, jaunâtres. Les ganglions mésentériques sont volumineux, et quelques-uns caséeux.

L'estomac ne semble pas altéré extérieurement, il est légèrement rétracté sur lui-même. Le long de sa grande courbure, il n'y a pas de chaîne ganglionnaire appréciable.

Sa cavité intérieure, diminuée au point de vue de sa capacité totale, contient quelques résidus liquides alimentaires filants par adjonction de mucus stomacal. Les parois de l'estomac sont sillonnées de replis dirigés dans tous les sens, causés par la rétraction de l'organe.

La muqueuse, assez fortement altérée par l'autodigestion cadavérique, est légèrement mamelonnée ; sa teinte grisâtre se fonce par endroit, en formant des traînées brunâtres le long des vaisseaux sanguins.

Sur la face postérieure de l'estomac, très près de la grande courbure, empiétant même sur elle, du moins pour l'une d'elles, se trouvent deux ulcérations, distantes du pylore environ de trois forts travers de doigts.

Ces ulcérations, situées côte à côte, sont de forme allongée, à extrémités arrondies, longues de 1 cm. 50 à 2 centimètres, larges de 1 centimètre environ ; leur direction longitudinale est perpendiculaire au grand axe de l'estomac. Leur coloration gris rosé, tranche sur le reste de la muqueuse qui est plus pâle. Leur fond, irrégulier, est constitué par les fibres de la muscularis plus ou moins dissociées par du tissu conjonctif sclérosé. Sur ce fond, se détachent en un point quelques petites masses qui semblent être des tubercules caséeux.

Ces deux ulcérations sont apparentes du côté de la face péritonéale de l'estomac. Elles s'y traduisent par une sorte d'épaississement de la paroi, formé par altération inflammatoire du tissu conjonctif sous-séreux.

Pas de tubercules visibles sur le péritoine de la région.

Les limites des ulcères tuberculeux sont nettement tranchées. Elles sont formées par des bords légèrement épaissis, surélevés mais ne surplombant pas le fond de l'ulcère. Ces bords constituent par place un talus très rapide, par place une paroi presque à pic. Dans tout le voisinage de ces ulcères, on ne note pas d'épaississement de la paroi, pas de tubercules sous-muqueux.

Pylore et cardia sains.

Tuberculose marquée des ganglions de la grande courbure et du pylore.

Nous regrettons que des circonstances, indépendantes de notre volonté, nous aient empêché de faire les coupes histologiques de ces deux ulcères tuberculeux de l'estomac dont la ressemblance d'aspect avec les ulcérations intestinales typiques allait, macroscopiquement, jusqu'à l'identification.

Le foie est gros, de teinte jaune clair ; il est très gras, a un toucher savonneux et se laisse facilement entamer par le couteau. Rien d'anormal dans la vésicule biliaire.

La rate est grosse et scléreuse, criant sous le scalpel.

Les reins volumineux ne sont pas altérés sur la coupe, la capsule se laisse facilement détacher.

OBSERVATION CXLVI

(Communiquée par M. le professeur R. Tripier.)

Tuberculose pulmonaire avec ulcérations de l'intestin grêle, du cæcum. Ulcères prépyloriques en apparence cicatrisés.

Homme, quarante-cinq ans, ayant séjourné dans le service de M. le professeur Bondet, et offert pendant la vie des signes bien caractérisés de phthisie pulmonaire accompagnée de troubles digestifs, et notamment de vomissements fréquents.

Nous n'avons pu nous procurer d'autres renseignements cliniques.

Autopsie. — Pratiquée le 13 décembre 1895. Les plèvres sont épaissies et présentent en de nombreux points des adhérences avec les poumons sous-jacents.

Au poumon droit, on constate à un travers de doigt au-dessous du sommet, l'existence d'une grande caverne pouvant contenir une mandarine, à parois irrégulières, festonnées, taillées au sein d'un tissu induré, rouge et infiltré de tubercules crus. Lésions de pneumonie chronique avec amas caséux disséminées au niveau de la partie supérieure du lobe inférieur.

Le poumon gauche présente des lésions analogues à celle du poumon droit, mais moins étendues, moins confluentes.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, sclérosés et anthracosés.

Rien de particulier à noter du côté du cœur, du foie et des reins.

La rate présente deux ou trois nodules indurés et crayeux dans la couche superficielle de son tissu.

L'estomac est très dilaté. Au niveau de la région prépylorique, il semble exister un rétrécissement sur une étendue de 2 centimètres, sans altération appréciable de la muqueuse à l'œil nu.

Sur la petite courbure, à 2 ou 3 millimètres en avant de la région précitée, se trouve une ulcération superficielle de forme à peu près circulaire, ayant 1 centimètre environ de diamètre. Elle est un peu plus profonde du côté du pylore, où l'on voit une dépression légère pénétrant au-dessous de la muqueuse, tandis que, du côté opposé, le fond de l'ulcère se continue insensiblement avec la paroi. Il en résulte que cette ulcération a plutôt l'aspect d'un ulcère assez superficiel cicatrisé.

A 1 centimètre de cet ulcère, du côté du cardia, se trouve une autre petite ulcération de 1 à 2 millimètres de largeur sur 1 centimètre de longueur, et orienté transversalement par rapport à la petite courbure.

Cette petite ulcération donne aussi vaguement l'impression d'un ulcère incomplètement cicatrisé.

Intestin : A la partie moyenne de l'iléon, se rencontrent quatre ulcérations transversales récentes présentant des granulations

sur la face externe péritonéale. Plus loin, existent quelques nodules caséux de la muqueuse.

Ulcération légère sur le bord même de la valvule iléo-cæcale, et ulcérations plus larges au nombre de trois, dans le cæcum. Enfin, deux ou trois petits nodules caséux infiltrant la muqueuse de l'appendice.

L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION CXLVII

(Communiquée par M. le professeur R. Tripier).

Tuberculose pulmonaire et généralisée. — Ulcère de l'estomac.

Femme, quarante-huit ans, dont nous ne connaissons pas les antécédents cliniques. Nous donnons simplement l'observation suivante à titre de document. La lésion stomacale nous paraît être, très probablement, d'origine tuberculeuse bien que nous n'ayons pu retrouver les coupes histologiques.

Autopsie, pratiquée le 15 février 1890. — On trouve une tuberculose miliaire des deux poumons avec lésions anciennes caséuses, et sclérose du sommet droit.

Nombreux tubercules miliaires des reins et du foie qui est gras, dégénéré et présente aussi un angiome du volume d'une amande.

Estomac. — Il existe, au niveau de la partie moyenne de la petite courbure, un ulcère circulaire dont les dimensions sont à peu près celles d'une pièce de 50 centimes. Le fond de l'ulcération est blanchâtre; les bords réguliers plutôt droits, parfois un peu arrondis et soulevés, non disposés en gradins. La muqueuse qui entoure l'ulcère, paraît plutôt tomenteuse, mais sans altération manifeste à l'œil nu.

Rien de particulier au niveau du pylore et du cardia.

Les ganglions périgastriques sont tuberculeux.

CHAPITRE VI

ESSAI DE DIFFÉRENCIATION DES DIVERSES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DE L'ESTOMAC.

SOMMAIRE. — Jusqu'à présent, les ulcérations où se retrouvent des lésions histologiquement typiques sont seules regardées comme tuberculeuses. Ce cadre semble devoir être agrandi.

Trois variétés d'ulcérations de l'estomac d'origine tuberculeuse.

A. Ulcérations tuberculeuses proprement dites présentant des lésions histologiques typiques.

B. Ulcérations primitivement tuberculeuses d'où la lésion tuberculeuse a disparu par un processus d'élimination; signes révélateurs de leur origine.

C. Ulcérations tuberculeuses dépourvues de la caractéristique histologique, mais engendrées par la toxémie tuberculeuse (ulcérations toxiques proprement dites, ulcérations dues à l'endartérite).

— Ces trois variétés ne sont que les mailles d'une même chaîne.

— La voie sanguine semble devoir primer toutes les autres dans l'infection de la muqueuse.

Nous nous sommes efforcé de réunir dans le chapitre V le plus grand nombre possible d'observations d'ulcères tuberculeux de l'estomac. Nous n'osons espérer avoir rassemblé tous les cas connus, mais du moins tous ceux que de longues recherches bibliographiques nous ont permis de rencontrer. Nous avons pensé faire ainsi œuvre utile. Si quelques-uns de ces cas ne semblent pas absolument indiscutables à un critique par trop sévère, nous répondrons que nos recherches expérimentales et histologiques nous ont amené à une plus grande bien-

veillance, et nous ont engagé à les publier sous notre responsabilité.

Pourtant, dans la plupart des observations cliniques précédentes, existent des traits communs, permettant d'individualiser facilement la lésion ulcéreuse gastrique. Ils lui prêtent un aspect particulier, une allure générale qui la différencient nettement des autres ulcérations de la muqueuse stomacale.

On peut les résumer en quelques mots :

A. — A l'autopsie d'un malade ayant succombé à une tuberculose pulmonaire chronique, on trouve, au niveau de la région prépylorique, une ulcération assez étendue de la muqueuse gastrique.

Cette lésion ne s'est traduite durant la vie par aucun des symptômes caractérisant l'*ulcus simplex*; sa latence a été complète. D'ailleurs, les symptômes légers qu'elle peut engendrer sont voilés par les troubles gastriques, si fréquents au cours de la phthisie pulmonaire. Très rarement enfin, l'ulcération atteint un vaisseau et provoque une hématomèse parfois mortelle, très rarement aussi elle cause une perforation de la paroi.

A l'autopsie, cette ulcération présente un aspect caractéristique. Ses bords sont décollés, soulevés, minés profondément en dessous, de telle sorte que sa forme générale est celle d'un entonnoir renversé, dont la large section est dirigée vers la profondeur et le sommet vers la surface muqueuse.

Des tubercules sous-muqueux peuvent se rencontrer semés autour de cette ulcération, ainsi que sur la face

séreüse de l'estomac. Les ganglions lymphatiques, dont le territoire malade est tributaire, sont caséeux.

Au microscope, la perte de substance est creusée en plein tissu caséeux, et des lésions incontestablement tuberculeuses (granulations tuberculeuses, cellules géantes, dégénérescence caséuse) sont facilement décelables dans le tissu voisin de l'ulcération.

Voilà certes, une altération bien particulière et qui, malgré sa rareté, ne saurait être confondue avec aucune autre lésion ulcéreuse de l'estomac.

C'est à elle que nous donnerons le nom d'*ulcération tuberculeuse proprement dite* de l'estomac. Elle est caractérisée par des *lésions histologiques tuberculeuses locales typiques*.

Mais, chez le phtisique, deux autres variétés d'ulcérations tuberculeuses ou même d'origine tuberculeuse se peuvent encore rencontrer.

Du moins, ces faits semblent résulter de l'examen de nombreuses préparations d'ulcérations gastriques, prélevées dans des nécropsies de tuberculeux. Ces variétés sont : les *ulcérations gastriques primitivement tuberculeuses*, mais d'où, vraisemblablement, en vertu d'un *processus d'élimination*, toute trace de *tissu tuberculeux a disparu* ; et les *ulcérations gastriques*, sans lésions histologiques tuberculeuses, locales, *dues à la toxémie tuberculeuse* ou engendrées par des *troubles circulatoires liés à l'infection bacillaire*.

Nous allons nous expliquer successivement sur ces deux catégories de faits.

B. — A côté des ulcérations tuberculeuses gastriques

proprement dites, nous croyons devoir établir une seconde variété d'ulcérations de même origine, mais où la signature histologique de la tuberculose initiale se serait effacée. Ces ulcérations n'en sont pas moins engendrées par un processus identique et, à ce titre, leur place est indiquée dans notre travail.

Cliniquement, la même absence de symptômes, la même indolence les rapprochent des premières lésions que nous avons décrites, alors qu'anatomiquement l'examen des coupes semble les en différencier d'une façon complète. Sur la pièce fraîche, cette seconde variété d'ulcérations possède une plus grande analogie avec les ulcères typiques. En effet, leur dimension assez grande, leur forme ovale, parfois l'épaississement de leurs bords légèrement décollés sont des caractères capables de donner l'éveil et d'attirer l'attention de l'observateur.

Les ganglions de la grande ou de la petite courbure de l'estomac sont presque toujours caséeux. Enfin, une tuberculose pulmonaire coexistante cause le plus souvent la mort du sujet.

Nous disions qu'à l'examen microscopique, ces ulcérations diffèrent absolument des premières, nous le répétons à dessein. Dans ce cas, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la description histologique de l'ulcération de notre observation CXLIV, aucune lésion spécifique ne se rencontre au niveau de la perte de substance : pas de granulations tuberculeuses, pas de caséum, pas de cellules épithélioïdes. L'ulcération a vaguement les allures d'un ulcère simple, et on est aussi frappé de l'aspect atonique du tissu scléreux

sous-jacent au fond de la lésion. Dans la sous-muqueuse, existe une vascularisation intense, en même temps que de nombreux amas fibrineux obstruent la lumière des vaisseaux.

Mais, simultanément, on est surpris du nombre considérable d'ulcérations intestinales que présente le sujet porteur des ulcérations gastriques. Ces lésions intestinales sont caractérisées, sur le plus grand nombre des coupes, par des édifications tuberculeuses incontestables.

Pourtant, à côté de ces ulcérations intestinales typiques, il en est quelques autres où il est impossible de découvrir la trace du processus tuberculeux, et leur fond a le même caractère atonique, scléreux, que celui noté au niveau de la lésion de l'estomac.

M. Tripier insiste beaucoup sur la fréquence de ce fait. Immédiatement, à côté d'une ulcération de l'intestin incontestablement tuberculeuse de par son examen histologique, on peut trouver une ulcération que rien ne permettrait d'affirmer tuberculeuse, si ce n'était la coïncidence d'une tuberculose ulcéreuse intestinale chez le sujet où elle a été recueillie.

On rencontre à maintes reprises de semblables exemples dans la collection de préparations microscopiques du laboratoire d'anatomie pathologique. Sans insister davantage ici, disons que cette allure particulière des ulcérations intestinales est particulièrement frappante sur plusieurs ulcérations du cæcum, les unes absolument caséeuses, les autres devenues atones, conservées dans cette collection du laboratoire. En présence de tels faits, si fréquents et si nets, il est impossible de nier l'évidence.

Nous appuyons sur ces points de détails pour bien montrer la facilité avec laquelle une erreur est capable de se glisser dans l'interprétation de faits pourtant simples. On peut très bien, même après examen histologique, conclure à la nature non tuberculeuse d'une ulcération se présentant dans ces conditions et accompagnée de ganglions périgastriques tuberculeux.

Sur ces divers points, M. Tripier exprimait ainsi son opinion dans une de ses leçons : « Je crois que si, dans l'ulcère tuberculeux de l'estomac, les lésions tuberculeuses ne sont pas ordinairement rencontrées avec leurs caractères indéniables, c'est parce que les *phénomènes destructifs sont suivis rapidement d'élimination ou de phénomènes de réparation*, constatés seuls ensuite. Il en est des lésions tuberculeuses, comme de celles de certaines néoplasies où les phénomènes destructifs sont assez intenses pour simuler l'ulcère simple, par suite de la destruction des éléments caractéristiques. J'ai déjà cherché à le démontrer pour l'*ulcus rodens* de l'estomac. En tout cas, même en l'absence de lésions tuberculeuses caractéristiques au niveau de la perte de substance, on peut affirmer la nature tuberculeuse de l'ulcération à cause de l'altération des ganglions voisins qui sont augmentés de volume et criblés de gros tubercules blanchâtres. Or, les lésions ganglionnaires étant engendrées par celles de l'organe qui est tributaire de ce groupe de ganglions, dans l'espèce l'estomac, il n'y a aucun doute sur la nature de l'ulcération. »

D'ailleurs, l'existence de cette seconde variété d'ulcérations bien démontrée par les faits anatomo-pathologiques est encore confirmée par l'expérimentation.

Dans l'exposé des examens histologiques annexés aux observations publiées antérieurement, il est difficile de rencontrer la description détaillée d'ulcérations gastriques d'où les formations tuberculeuses aient disparu par un processus d'élimination grossièrement comparable au mécanisme de l'élimination du bourbillon nécrosé d'un anthrax. La nature tuberculeuse de ces ulcérations gastriques n'était pas connue, ce qui explique l'absence des descriptions.

Widal et Meslay font suivre de considérations analogues un cas d'ulcère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques. Ils insistent sur la possibilité de l'élimination complète du processus initial constituant l'entame de la muqueuse stomacale. L'action digestive du suc gastrique vient encore hâter la disparition de la lésion initiale, où pourrait se retrouver l'indication histologique et bactériologique de la nature de l'ulcération. De sorte que, dans l'estomac, toutes les pertes de substance de la muqueuse peuvent aboutir à un ulcère rond banal dont rien n'indique plus l'origine infectieuse.

Dans le cas d'ulcération primitivement tuberculeuse, la tuberculisation des ganglions périgastriques et les lésions intestinales viennent apporter la solution du problème.

C. — Enfin chez les phtisiques, l'estomac peut être le siège d'une troisième variété d'ulcérations. Ces ulcères n'ont jamais présenté, à aucun moment de leur formation, de lésions histologiquement tuberculeuses, dans l'acception classique du terme, et pourtant leur origine est bien tuberculeuse.

Ce sont alors des ulcérations engendrées par la toxémie tuberculeuse — ou toujours par l'intermédiaire de la voie sanguine — par des altérations vasculaires (endartérites) ayant une origine infectieuse tuberculeuse.

L'existence d'ulcérations gastriques au cours des toxémies, et subordonnées à celles-ci, n'est plus à démontrer aujourd'hui. Gandy a tracé magistralement le tableau d'ensemble de ces affections ulcéreuses de l'estomac. Sa thèse est, à ce point de vue, remplie de documents intéressants.

Dans la tuberculose pulmonaire ulcéreuse chronique, toutes les conditions sont réunies pour que l'infection de l'organisme par des produits toxiques, émanant des cavernes du poumon, soit portée à son maximum. Les associations microbiennes contribuent, elles aussi, à augmenter l'intoxication du sujet et même, circonstance redoutable et importante, la virulence de ces microbes associés (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques) est augmentée du fait de l'imprégnation du sujet par le poison tuberculeux. Klein, P. Teissier, etc., ont démontré expérimentalement cette action favorisante de la tuberculine sur le développement et la virulence de quelques agents microbiens.

Si l'on songe qu'à cette auto-intoxication entretenue par la lésion pulmonaire, viennent s'ajouter si souvent, chez le phthisique, la déchéance de la cellule hépatique, l'insuffisance de la dépuración à travers un rein profondément altéré, on est amené à conclure que ces lésions ulcéreuses gastriques d'origine tuberculeuse ont toutes facilités pour se produire.

Cliniquement aussi, ces ulcérations sont presque dépourvues de symptomatologie, leur constatation à l'autopsie est vraiment une trouvaille.

Elles se présentent alors sous forme de nombreuses pertes de substance de la muqueuse, cupuliformes, de très petite étendue, légèrement teintées en brun. Elles prédominent aussi à la région prépylorique. Sur la coupe, elles se bornent à entamer la couche muqueuse plus ou moins profondément et, à leur niveau, existe une forte infiltration de petites cellules dans tout le chorion et dans la sous-muqueuse, mais sans qu'on puisse rencontrer de lésions à proprement parler tuberculeuses. Parfois aussi, la muqueuse offre une altération particulière, un aspect nécrotique. L'épithélium forme une couche homogène, jaunâtre, mal colorée ; les glandes ressemblent à des blocs brunâtres où toute constitution cellulaire a disparu.

Des ulcérations analogues d'origine purement toxiques sont décrites dans un assez grand nombre de nos observations [voir V (Chambers), VII à IX (Papellier), CIX (Krokiewicz), etc., etc.]. Nous n'insistons pas à dessein sur cette variété d'ulcérations, car nous proposons d'y revenir ultérieurement. Nous signalons néanmoins le rôle de la gastrite, si commune chez le phtisique, comme un facteur qui favorise l'éclosion de ces ulcérations.

Enfin, le deuxième groupe d'ulcérations, non tuberculeuses au point de vue histologique, mais d'origine tuberculeuse comprend tous les cas où le processus tuberculeux s'est borné à créer des lésions vasculaires. On sait combien est important, au point de vue

pathogénique, le rôle de l'oblitération vasculaire dans la production des ulcères simples de l'estomac. Dans la tuberculose, ces lésions endartéritiques sont de la plus haute fréquence. Elles sont commandées par des lésions tuberculeuses qui, même situées très loin des points ulcérés, peuvent être indirectement la cause première de ces ulcérations. Dans nos examens histologiques pratiqués sur des lésions humaines et spontanées ou des lésions de provenance animale et expérimentale, nous avons noté presque toujours ces altérations des vaisseaux artériels.

Ajoutons que, dans le même estomac, on peut rencontrer des lésions qui répondent à ces trois variétés différentes. Elles ne s'excluent donc pas l'une l'autre.

Mais ce n'est pas à dire que, toutes les fois que nous parlerons de l'infection sanguine comme source des ulcères tuberculeux de l'estomac, nous aurons en vue exclusivement une lésion d'ordre toxique (toxémie tuberculeuse) ou d'ordre circulatoire pur (endartérite tuberculeuse).

La voie sanguine peut aussi être le chemin par où le bacille vient envahir et infecter la muqueuse. On est alors en présence de granulations miliaires tuberculeuses de la paroi stomacale qui agissent par un triple mode de destruction (évolution locale extensive, sécrétion toxique locale, lésions vasculaires de voisinage). Cette tuberculose miliaire de la muqueuse gastrique aboutit à la production d'ulcérations tuberculeuses. Dans cette lésion locale, suivant le stade de son évolution, on peut retrouver des lésions tuberculeuses,

ou constater leur absence, ou enfin voir, profondément dans l'épaisseur de la paroi, les vaisseaux oblitérés au voisinage de lésions tuberculeuses.

Nous avons réservé pour la fin cette dernière catégorie.

Nous ne voulons pas en faire une nouvelle classe d'ulcérations tuberculeuses ; mais, grâce à elle, nous espérons faire comprendre que les trois variétés d'ulcérations tuberculeuses de la muqueuse gastrique précédemment décrites ne sont que les anneaux d'une même chaîne. Elles correspondent à trois phases différentes du processus tuberculeux local de la muqueuse de l'estomac ; elles sont régies par l'évolution anatomique du processus, en même temps que par le mode d'infection. L'infection par la voie sanguine est leur trait d'union. Elle permet de saisir le mécanisme de la lésion. Si, par son intermédiaire, il naît un tubercule local dans l'épaisseur de la muqueuse, l'ulcération consécutive pourra encore porter sur ses parois la signature de la tuberculose. Si tout le tissu tuberculeux s'élimine, l'ulcère détergé n'aura plus pour témoigner de son identité que les lésions concomitantes (ganglions tuberculeux, ulcérations intestinales), mais la tuberculose n'en sera pas moins sa cause originelle.

Enfin, la même cause toxiinfectieuse peut, agissant à distance, provoquer des ulcérations purement toxiques ou d'ordre purement trophique (lésions vasculaires).

Une remarque à la fin de cette discussion sur les formes anatomo-cliniques des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Jusqu'à plus ample informé, nous admettons toujours l'existence, chez le tuberculeux,

d'ulcérations non tuberculeuses; nous voulons parler, en particulier, de l'ulcère simple. La maladie de Cruveilhier peut, sans aucun doute, se rencontrer chez le phthisique, à côté des diverses variétés d'ulcérations que nous avons décrites.

En terminant cette première partie, nous semblons donc pencher fortement en faveur de l'origine sanguine de la lésion (infection bacillaire ou toxémie). Mais ici même, nous ne pouvons pas nous prononcer plus franchement.

La question sera jugée définitivement après l'exposé de nos recherches expérimentales.

Dans tous les cas, se trouve légitimée, dès maintenant, notre *définition* des ulcérations tuberculeuses de l'estomac embrassant *toutes les pertes de substance de la muqueuse gastrique qui peuvent se produire sous l'influence de l'infection tuberculeuse.*

CONCLUSIONS

I. Au point de vue clinique, les ulcérations tuberculeuses de l'estomac constituent une manifestation assez rare de la tuberculose dont elles ne sont qu'exceptionnellement le premier foyer dans l'organisme. Pourtant, elles sont plus fréquentes qu'on ne l'a affirmé jusque-là. Il est indispensable de les rechercher systématiquement et avec attention, en raison de leur allure clinique spéciale.

II. Les conditions étiologiques générales n'ont qu'une faible importance dans leur production. La tuberculose miliaire, toute proportion gardée, causerait des lésions ulcéreuses gastriques plus souvent que la phtisie pulmonaire chronique. L'enfant est atteint comme l'adulte, le sexe féminin moins que le sexe masculin.

III. L'absence presque complète de symptômes gastriques est la règle ordinaire. L'hématémèse ainsi que la perforation se produisent rarement.

IV. Le diagnostic est presque toujours impossible. Le traitement est tiré le plus souvent des indications qui se présentent.

V. L'ulcération tuberculeuse a un aspect macroscopique particulier. Elle s'accompagne de la tuberculose du poumon et de la tuberculose des ganglions périgastriques.

Microscopiquement, sa nature est démontrée le plus ordinairement par l'existence de lésions spécifiques. Les bacilles sont exceptionnels dans les coupes.

VI. Pourtant, il est un certain nombre de cas où ces lésions histologiques typiques manquent complètement.

VII. A côté des ulcérations tuberculeuses proprement dites, caractérisées par des lésions spécifiques, existent aussi des ulcérations primitivement tuberculeuses ayant perdu par élimination leur signature, et des ulcérations purement toxiques créées par la toxémie bacillaire.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

« Les hypothèses ont pour objet de
nous faire faire des expériences
nouvelles. »

(CLAUDE BERNARD, *Introduction à
l'étude de la médecine expéri-
mentale*, p. 285.)

PRÉAMBULE

Dans la première partie de notre travail, nous avons envisagé la question des ulcérations tuberculeuses de l'estomac sous un jour purement clinique. Nous nous proposons maintenant de consacrer plusieurs chapitres à l'étude critique des théories pathogéniques.

De nombreux essais expérimentaux complétés par des examens histologiques viendront, par leur exposé, faciliter cette critique et montrer quelle part de vérité revient à tel ou tel mode d'infection de la paroi gastrique. Nous tenons à déclarer de nouveau que cette partie de notre ouvrage est, du moins le croyons-nous, entièrement nouvelle.

CHAPITRE PREMIER

RÉSISTANCE DE L'ESTOMAC A L'INFECTION TUBERCULEUSE

SOMMAIRE. — La solution du problème pathogénique est subordonnée à l'estomac et aux microbes qui envahissent sa cavité.

- De la résistance de l'estomac aux infections microbiennes déduite de la structure et des fonctions de l'organe (épithélium, formations lymphatiques, circulation sanguine; rôle du mucus, du suc gastrique).
- Des agents d'infection : flore gastrique.
- Bacille de Koch, hôte de l'estomac. Difficulté de montrer sa présence.
- Conclusions.

Avant d'entreprendre l'étude de la pathogénie de l'ulcère tuberculeux de l'estomac, il est utile de rappeler très brièvement les conditions générales qui permettent à l'organe de lutter victorieusement contre les causes d'infection incessantes de l'organisme. Placé sur le parcours des aliments, l'estomac les recueille pour les modifier par la digestion et mettre habituellement les nombreux microorganismes saprophytes ou pathogènes qu'ils contiennent hors d'état de nuire dans le reste du tractus intestinal.

Cette fonction spéciale peut être considérée en dehors de toute action digestive proprement dite.

Ce double rôle de défense, locale et générale, exercé par l'estomac comporte donc l'examen des conditions

générales de résistance présentée par la muqueuse gastrique, tant au point de vue anatomique que fonctionnel. En regard de ces conditions, nous placerons les agresseurs microbiens à qui s'opposent ces moyens de résistance.

I. — Muqueuse stomacale.

De toutes les tuniques de l'estomac, la muqueuse est la seule qui nous intéresse spécialement. La couche musculieuse par ses mouvements répétés de brassage est pourtant aussi un adjuvant précieux de la fonction de défense dévolue pour la plus grande part à la muqueuse. Mais nous ne voudrions pas insister outre mesure sur ce point un peu particulier de la question.

La muqueuse gastrique se compose, on le sait, d'un épithélium, de tubes glandulaires, d'un chorion et d'une musculaire la séparant de la couche conjonctive lâche formée par la sous-muqueuse.

L'*épithélium* comporte une seule couche de cellules cylindriques ou prismatiques, différant en cela de l'épithélium pluristratifié œsophagien. Ces cellules épithéliales, spécialement aptes à sécréter du mucus, présentent à divers degrés les signes d'une transformation muqueuse. Les unes ont un aspect granuleux, les autres semblent constituées par deux zones, la première superficielle, d'aspect homogène, la seconde profonde, amincie, granuleuse et nucléée; d'autres éléments, enfin, sont nettement caliciformes avec cupule terminale fermée ou ouverte. Fréquemment, sur les préparations, on saisit les diverses phases de l'issue de

la mucine hors de la cellule. Ces divers éléments reposent sur une membrane basale, pour nous sans importance.

Il n'en est pas de même du *chorion*, bande de tissu conjonctif plus ou moins riche en fibres élastiques, en cellules migratrices, et profondément découpée. S'infiltrant entre les tubes glandulaires auxquels il adhère, s'étalant à la surface de la musculaire muqueuse, le chorion présente, dans cette zone sous-glandulaire, des formations d'une importance capitale. Nous voulons parler des *formations lymphoïdes*, surtout visibles dans la région pylorique et dont l'abondance et la nature sont l'objet de vives discussions.

Pour certains auteurs (Frerichs, Gruby, Bruch, Bischoff, Kölliker, Frey, Cadiat, Stöhr), ces amas lymphatiques sont de véritables follicules, isolés ou agminés, analogues à ceux de l'intestin.

Wathey penche pour l'existence d'un réticulum adénoïde en continuité directe avec le système lymphatique de la muqueuse, tandis que Klein nie la réalité de ces follicules qui se réduiraient à une simple infiltration lymphoïde diffuse, tout à fait inconstante. Sappey partage cette dernière opinion.

M. Garel, dans sa thèse aujourd'hui classique, a mis au point cette question si discutée des organes lymphatiques de la muqueuse stomacale.

Il décrit « de distance en distance, immédiatement adjacents à la *muscularis mucosæ* et en dehors d'elle, des points que l'on doit considérer comme de véritables organes lymphatiques. Ils occupent tout à fait la profondeur de la couche glandulaire de la muqueuse et

consistent alors en de petits follicules arrondis, limités à la façon des follicules clos ordinaires par une zone de tissu fibreux qui les enserre comme d'une coque fenêtrée. Il est même facile de les voir communiquer par des trajets ou ruisseaux lymphatiques, passant à travers la musculaire muqueuse, avec les vaisseaux blancs du tissu sous-muqueux ».

A côté de ce premier type, M. Garel a rencontré des organes lymphatiques d'un autre genre: « Très souvent, en des points plus ou moins éloignés des follicules clos punctiformes, la couche glandulaire est comme infiltrée de cellules lymphatiques. Ces cellules forment, entre les glandes, des traînées qui viennent confluer dans un vaste espace irrégulier, rempli par les éléments de la lymphe. Dans cet espace, existe un stroma réticulé identique avec le tissu caverneux des ganglions lymphatiques, mais, au lieu d'être limité par une membrane fibreuse fenêtrée, ce tissu réticulé se poursuit entre les glandes jusqu'au voisinage de leur ouverture, de telle sorte qu'elles sont séparées par du tissu adénoïde parfait. Le groupe de glandes, correspondant au point qui vient d'être décrit, est donc plongé dans une cavité séreuse cloisonnée. »

L'existence de formations lymphatiques dans la paroi gastrique est donc incontestable. Susceptible de recevoir une application de premier ordre dans l'interprétation de phénomènes pathologiques, cette notion s'est rapidement étendue du domaine de l'histologie pure à celui de la clinique. Pour Orth, Rokitansky, Gerhardt, ces follicules nombreux jouent un rôle important parce qu'ils favoriseraient la localisation gastrique, dans plu-

sieurs maladies infectieuses, la tuberculose en particulier.

Faut-il rappeler la thèse de Chauffard sur les manifestations gastriques de la dothiéntérie, le point de départ folliculaire des nombreuses érosions stomacales, de l'*exulceratio simplex*, etc. ? Faut-il citer les abcès tuberculeux périgastriques ouverts rapidement dans l'estomac, les gastrites phlegmoneuses, les abcès aigus des parois gastriques ?

Récemment encore, Letulle est venu confirmer l'existence de ganglions lymphatiques intrapariétaux.

Ces ganglions, perceptibles au toucher « lorsqu'on passe délicatement la pulpe des doigts à la surface de la muqueuse gastrique du mouvement dont on flatte un chat », sont logés dans l'épaisseur de la paroi stomacale, sous la muqueuse, plus souvent encore dans la tunique musculaire ou sous la séreuse.

Ces considérations, nécessaires en raison de leur importance pathologique, montrent qu'en somme les parois de l'estomac pourvues de follicules nombreux permettent d'identifier l'ampoule gastrique avec le reste du tractus intestinal, au point de vue du système lymphatique.

La muqueuse gastrique comprend encore une *muscularis mucosæ*, étendue entre le chorion et la sous-muqueuse. Cette couche de fibres musculaires à direction générale tangentielle à la couche glanduleuse est de 50 μ à 100 μ . Elle peut se subdiviser en deux ordres de fibres, les unes circulaires, les autres longitudinales. De cette *muscularis*, s'échappent des fibres délicates venant s'insérer sur les bourgeons interglandulaires. Ce

sont là les feuillets musculaires de la muqueuse, décrits par M. le professeur Renaut ; ils entourent les culs-de-sac glandulaires d'un véritable panier musculaire dont le rôle dans l'excrétion glandulaire est de tout premier ordre.

Des *glandes gastriques* nous ne dirons rien de particulier. Avec M. le professeur Renaut, et tout en restant sur le terrain de l'analyse histologique, on peut considérer les glandes cardiaques comme des glandes mixtes produisant à la fois pepsine et liquide séreux (glandes séro-peptiques), et les glandes pyloriques comme élaborant du mucus et une faible quantité de pepsine (glandes muco-peptiques).

Une dernière remarque en terminant.

L'épithélium sécréteur des glandes pyloriques varie beaucoup suivant les espèces. Chez le lapin, le cobaye, la souris, les cellules séreuses prédominent ; chez le chien et l'homme, ce sont les cellules du type mucipare qui l'emportent.

La vitalité de la muqueuse est assurée par une abondante *circulation sanguine*. Mais ce qui frappe, c'est l'indépendance de la muqueuse et du muscle moteur de l'estomac au point de vue de la circulation sanguine, indépendance très accusée chez tous les animaux. On met facilement en évidence, chez le lapin, par exemple, la dualité absolue de ces deux ordres de branches artérielles.

Le réseau vasculaire du muscle moteur gastrique présente l'ordinaire disposition des vaisseaux irriguant les plans lisses de l'économie. Les vaisseaux de la sous-muqueuse forment des figures étoilées, dans un plan

horizontal. Les artérioles y sont du type terminal de Virchow. De ces réseaux, partent des branches verticales en Y allant à la muqueuse.

Quant aux *vaisseaux de la muqueuse*, ils se réduisent à des capillaires en ombelles, formant les riches *coronæ tubulorum* autour des glandes. Ces capillaires sont richement anastomosés sous l'épithélium, assurant ainsi la circulation sanguine de lobule à lobule. Il existe une circulation veineuse analogue.

La description de cette fine circulation gastrique empruntée à M. le professeur Renaut mérite d'être complétée, d'après le même auteur, par des considérations extrêmement séduisantes basées sur l'expérience, et d'une haute portée pratique au point de vue de la production de l'ulcère stomacal.

Une injection poussée modérément dans les artères de l'estomac remplit incomplètement le système circulatoire. Il en résulte que les parties profondes et superficielles de la membrane muqueuse sont toujours remplies par la masse injectée (ce sont les *aires de pleine circulation*), alors que les zones répondant à la partie moyenne des tubes glandulaires sont toujours vides dans ces conditions (ce sont les *aires de circulation réduite*). Dans ces dernières zones, l'auto-digestion par des glandes pepsiques en charge s'effectuera facilement.

Les *vaisseaux lymphatiques* de la muqueuse stomacale forment un système clos. Ils naissent en constituant un plexus superficiel, sous-épithélial, communiquant par des anastomoses verticales avec le plexus sous-glandulaire. Celui-ci est en relation avec les

formations lymphatiques du chorion. Enfin après union avec les plexus sous-muqueux et musculaires, les troncs efférents convergent dans les canaux sous-séreux. De là partent des branches qui se rendent à trois groupes ganglionnaires périgastriques et délimitent autant de territoires gastriques. Ce sont les collecteurs de la petite, de la grande courbure et de la grosse tubérosité (Cunéo).

Toutes ces données anatomiques seront utilisées lorsque nous discuterons les théories pathogéniques diverses qui ont été proposées.

II. — Conditions de résistance de la muqueuse gastrique.

A chacun des éléments anatomiques, dont l'ensemble constitue la muqueuse de l'estomac, est dévolu un rôle particulier.

Tous ces rôles concourent à la défense locale et générale de l'organisme.

L'*épithélium*, considéré en tant que barrière cellulaire, s'oppose à l'altération des tissus délicats sous-jacents par les sucs digestifs, et à leur infection par les microbes intrastomacaux. Il protège, aussi et surtout, en tant que barrière élaborant le *mucus gastrique*.

Que n'a-t-on pas dit sur le mucus de l'estomac ? Le rôle que remplit ce suc alcalin peut être classé sous trois chefs : *action mécanique*, lui permettant d'enrober des corps étrangers contondants, ou des débris putrescibles ; *action protectrice*, empêchant grâce à cette sorte de vernis isolant, étendu sur la muqueuse, l'autodigestion de cette membrane ; enfin *action antiseptique*.

tique et bactéricide. Le pouvoir bactéricide du mucus nous semble incontestable, malgré son alcalinité très forte. La mucine, son principe essentiel et résultat commun du fonctionnement de toutes les glandes muqueuses, s'est montré, entre nos mains, et celles d'autres expérimentateurs, capable d'atténuer ou de détruire la virulence de microbes très actifs.

Enfin, le rôle important dévolu au mucus gastrique trouve sa preuve dans le fait expérimental suivant. Alors que les agents physiques et chimiques se montrent impuissants à provoquer la formation d'un suc gastrique actif, ils produisent toujours une abondante sécrétion de mucus. On obtient un même effet par le pincement ou la friction de la muqueuse gastrique.

La *muscularis mucosæ*, par sa contractilité propre, suffit souvent à réparer complètement les traumatismes qui offensent l'intégrité de la couche muqueuse.

Sang et *lymphe*, ces deux liquides qui circulent abondamment dans la région muqueuse, sont des voies par lesquelles sont jetées à profusion des éléments destructeurs des microbes, mais par où peuvent arriver aussi, nous en aurons la démonstration plus loin, des microbes venant eux-mêmes coloniser ainsi facilement dans l'épaisseur des parois de l'estomac.

Arme à deux tranchants aussi que le *suc gastrique*, parfois redoutable pour la paroi de l'estomac elle-même (auto-digestion), seulement nuisible d'ordinaire pour les ferments et les microbes ingérés avec les aliments.

Le suc gastrique a une *action antiseptique et bactéricide* dès longtemps connue. Les travaux divers, com-

mencés, par Spallanzani (1783) continués par Boyer, Colin, Leven, etc., ont d'abord montré que ce rôle antifermentescible si frappant était dû à l'acide chlorhydrique de ce suc.

Avec les progrès de la bactériologie, les expériences se multiplièrent, les conclusions se précisèrent. Les observateurs (Hommel, Koch, Bouchard, Perroncito, Vignal, Abelous, Straus et Würtz, Hamburger, Kurloff, Wagner, Kühn, Bouveret, Coyon, Carrière, etc.) virent tous que le suc gastrique exerçait une action destructive profonde sur les agents microbiens et leurs toxines.

Qu'un trouble de la sécrétion se produise et l'estomac est livré à l'infection. Les germes se multiplient, s'exaltent, envahissent le tube digestif et l'économie.

Nous renvoyons aux travaux si nombreux parus sur la question si bien résumée dans la thèse de Vauthey.

Plus loin, nous nous bornerons à rappeler les expériences ayant en vue exclusivement le conflit du bacille de Koch avec le suc gastrique.

Pour achever l'esquisse à grands traits des défenses naturelles de l'estomac, faut-il citer encore le vomissement réflexe, etc.? Comme preuve de leur importance, faut-il rappeler les troubles consécutifs aux gastrites à l'hypochlorhydrie, à la dilatation gastrique, mis en relief par M. le professeur Bouchard, le vertige stomacal, la tétanie, les auto-intoxications diverses d'origine gastrique dont les agents « s'élaborent dans l'estomac dilaté, véritable laboratoire de poisons »?

III. — Flore gastrique

Le bacille tuberculeux hôte de l'estomac.

La recherche des diverses espèces microbiennes contenues dans l'estomac a tenté, depuis de longues années, la curiosité des bactériologistes et des cliniciens. Aussi, entreprendre de résumer, dans le peu de lignes que nous pouvons y consacrer ici, des travaux aussi variés, serait s'exposer à faire œuvre insuffisante et par conséquent stérile. Nous n'encourrons pas ce reproche.

L'estomac est incontestablement exposé à être contaminé avec facilité. La rapidité avec laquelle sa virginité microbienne disparaît après la naissance en est le témoignage. Tout concourt à ce résultat, les ingesta solides et liquides, l'air extérieur dégluti avec ces derniers ou avec la salive, la température du milieu etc., etc. A ces tentatives si multiples d'envahissement microbien, le suc gastrique s'oppose avec efficacité. Si, quantitativement, le nombre des bactéries est encore relativement très élevé (50.000 par milligramme de chyme, Gilbert et Dominici), les espèces rencontrées sont peu variées. Elles comprennent trente à quarante échantillons, tant levures que sarcines, champignons filamenteux, spirilles, cocci, bacilles (lactique, amylobacter, megaterium, subtilis, etc.) qui ont été rencontrés assez constamment dans les recherches de Miller, Bary, Duclaux, Vignal, Raczinsky, Abelous, Capitan et Moreau, Kaufmann, Coyon, etc. La plupart de ces

microbes sont des saprophytes dépourvus de tout pouvoir pathogène.

Existe-t-il donc dans l'estomac des microbes pathogènes? Nous n'aurons en vue ici que le bacille de Koch.

Dans nos nombreuses lectures sur ce sujet, nous n'avons jamais vu mentionner le bacille tuberculeux comme hôte possible de l'estomac de l'homme. Il est pourtant de toute évidence que ce bacille doit y exister assez souvent. En dehors de la déglutition de crachats bacillifères, de cette auto-infection du phtisique, le bacille de Koch peut être ingéré avec la viande des animaux tuberculeux, avec leur lait, parfois avec le beurre, grâce aux objets souillés par le bacille et pouvant être portés à la bouche, avec les mucosités nasales qui parfois descendent dans l'arrière-bouche (expériences de I. Straus), etc., etc.

Rien ne permet de douter de la fréquence, probablement assez grande, avec laquelle le bacille de Koch habite l'ampoule gastrique. Pourtant il a échappé à tous les observateurs.

On peut en deviner la cause. Le bacille de la tuberculose est beaucoup plus difficile à colorer que les autres microbes, hôtes ordinaires de l'estomac. Il faut donc employer une méthode spéciale de coloration et peut-être tenir compte du fait, signalé par quelques-uns, de la diminution de l'affinité du bacille pour les matières colorantes, quand il a subi le contact du suc gastrique.

Puis on ne peut être sûr de la présence réelle ou de l'absence de ce microbe dans un contenu stomacal, for-

cément très dilué, lorsqu'on le cherche au microscope. S'il n'y a, dans le contenu, qu'un petit nombre de bacilles de Koch, les conditions sont identiques à celles qu'on rencontre lors de l'examen d'un liquide pleurétique ou d'une ascite tuberculeuse, par exemple. L'examen microscopique du liquide est insuffisant à révéler l'existence du bacille, mise seulement en évidence après l'inoculation au cobaye. Or, jamais nous n'avons vu employer ce mode de diagnostic bactériologique *per vivo* dans l'étude des microbes de l'estomac. C'est donc là une première raison, tenant à la nature de l'agent microbien.

La seconde résulte de la difficulté et de la lenteur de la culture du bacille. La culture a été couramment employée pour diagnostiquer et pour faciliter l'observation des microbes de l'estomac. Mais les milieux spéciaux (agar glycérinée, sérum humain gélosé, sang gélosé, etc.), propres au développement du bacille de Koch, ne sont pas d'un usage courant et, partant, n'ont pas été utilisés. Et même les eût-on employés, n'est-il pas légitime de craindre que la vitalité du bacille, déjà si longue à se manifester dans les cas ordinaires, ne soit encore amoindrie par l'action du suc gastrique auquel il a été exposé.

Enfin, s'il avait poussé, ses colonies auraient disparu sous les colonies des microbes ordinaires, beaucoup plus hâtifs.

Voici donc, sommairement étudiées, les conditions multiples anatomiques ou fonctionnelles que l'estomac oppose à l'infection microbienne. Les barrières dres-

sées devant le bacille tuberculeux peuvent sembler infranchissables, à moins qu'un concours de circonstances cliniques propres au phtisique ne viennent en altérer la solidité. Il était néanmoins indispensable de rappeler que l'estomac est non seulement un organe digestif, mais encore un organe de protection pour tout l'organisme.

CHAPITRE II

THÉORIES PATHOGÉNIQUES

SOMMAIRE. — Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont toujours secondaires à une autre lésion tuberculeuse, le plus souvent pulmonaire.

— Quatre modes principaux président à l'envahissement de la muqueuse gastrique par le bacille de Koch et à la production des ulcérations.

I. *Infection directe de la muqueuse gastrique*. — Elle est subordonnée aux conditions rencontrées par le bacille dans l'estomac. Rareté des ulcérations consécutives à l'ingestion de produits tuberculeux.

— Revue générale sur l'action exercée par le suc gastrique sur le bacille de Koch.

— Modifications du chimisme gastrique chez les phthisiques; son influence sur l'infection.

— Conditions anatomiques favorisantes (ulcère simple, ulcérations banales, siège d'une inoculation bacillaire secondaire).

II. *Infection de la muqueuse par la voie sanguine*. — Présence du bacille de Koch dans le sang des phthisiques. Preuves expérimentales. Possibilité d'embolies microbiennes créant le foyer intrapariétal. Lésions anatomiques des vaisseaux.

— La toxémie suffit, en dehors de la bacillémie, à créer des ulcérations gastriques.

III. *Infection par la voie lymphatique*. — Siège des ulcérations tuberculeuses dans la zone riche en follicules lymphatiques. Érosions folliculaires.

— Mécanisme anatomique de l'infection des muqueuses.

IV. *Infection par la voie séreuse*. — Rareté de ce mode d'infection qui se réduit à l'infection par contact. Preuves anatomiques de sa difficulté. Brève discussion sur le mécanisme de la perforation au cours des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

— Résumé.

La rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac comparée à la fréquence de la tuberculose ulcéreuse de

l'intestin est la démonstration pratique, incontestable, de la résistance naturelle de l'ampoule gastrique. Recevant avec leur virulence intacte, ou avec toute leur activité, les microbes ou les principes nocifs, l'estomac atténue l'une et l'autre, sans en souffrir le plus souvent ; ces causes pathogènes échouent là, alors qu'elles triomphent dans le reste du tube digestif.

Pour que le bacille de la tuberculose puisse s'implanter dans la paroi de l'estomac et y causer des ulcérations spécifiques, il est donc nécessaire que le contact aborde cette paroi gastrique dans des conditions particulières où il puisse vaincre les résistances naturelles de l'organe. Ce sont ces conditions qui vont être examinées dans le chapitre.

D'après les observations cliniques, il n'est pas de cas certain, à notre avis, où la tuberculose ait frappé d'abord sur l'estomac. Ce fait est capital, car il prouve que, chez un sujet normal, la muqueuse gastrique se défend contre les bacilles et ne se laisse attaquer à tout prendre que bien exceptionnellement.

Au contraire, les sujets atteints, porteurs d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac, sont toujours des phtisiques profondément cachectiques, déglutissant sans cesse des crachats riches en bacilles. La tuberculose gastrique, chez eux, est donc secondaire.

Chez ces malades, les conditions normales sont changées ; la résistance est affaiblie, le chimisme gastrique est modifié, la présence du contact résultant des crachats avalés est incessante. Si l'on joint à ces considérations cliniques que souvent, chez ces mêmes sujets, il y a une généralisation de la tuberculose par la

voie sanguine aboutissant à une forme miliaire ou une tuberculose péritonéale intense, on est forcé d'assigner plusieurs modes à la pénétration du bacille dans la paroi gastrique.

En conséquence, nous allons examiner successivement :

- 1° L'introduction directe du bacille dans la muqueuse gastrique ;
- 2° L'apport du bacille par la voie sanguine ;
- 3° L'apport par la voie lymphatique ;
- 4° L'apport par la séreuse péritonéale.

**I. — Infection directe de la muqueuse gastrique.
Ses conditions, sa possibilité, son mécanisme.**

Les conditions primordiales de l'infection de la muqueuse gastrique par le bacille de Koch résident dans le conflit fréquent du microbe et de la muqueuse.

Il se réalise : 1° par l'ingestion d'aliments contaminés ; 2° par la déglutition de crachats bacillifères ; 3° par une sorte d'infection ascendante de l'estomac due à un reflux intestinal (Pétruschky).

Le fait que nous considérons comme très douteux chez l'homme, en raison de son mode d'alimentation, la possibilité de la tuberculisation primitive de la muqueuse d'un estomac sain nous permettrait presque d'éliminer la tuberculose stomacale d'origine alimentaire. Mais cette question est tellement connexe avec celle qui nous occupe que nous devons néanmoins l'indiquer.

Nous rappellerons d'un mot la lutte que dut soutenir M. Chauveau, de 1868 à 1873, pour triompher du

scepticisme et de l'incrédulité de cette époque et faire admettre, de façon indiscutable, l'inoculation de la tuberculose par les voies digestives. Ses travaux prouvèrent que ce mode d'infection de l'organisme était certain chez les bovidés, que les lésions obtenues, prédominant sur l'intestin, ne tardaient pas à se généraliser à tous les viscères. Le matériel infectieux utilisé par M. Chauveau provenait tantôt du bœuf, tantôt de l'homme tuberculeux, de sorte que l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine, de la granulie et de la pneumonie caséuse, était prouvée à dater de ce moment.

Bientôt les expériences se multiplièrent de tous côtés, avec des produits d'animaux tuberculeux. Toutes établirent la certitude de ce mode de contagion, si bien qu'on a pu dire que « l'ingestion est aussi sûre que l'inoculation pour transmettre la tuberculose ».

A notre point de vue, elles prouvent que le bacille de Koch peut être encore suffisamment virulent pour infecter l'organisme lorsqu'il arrive dans l'intestin, après contact avec le suc gastrique. Elles témoignent aussi de la rareté de la tuberculose gastrique.

Proportionnellement au nombre des cas où l'ingestion expérimentale de produits tuberculeux a entraîné chez les animaux une tuberculose intestinale ou poly-viscérale, ceux où cette ingestion a donné simultanément des ulcérations tuberculeuses gastriques sont excessivement rares.

M. Chauveau a constaté *deux fois* sur ses sujets des ulcérations tuberculeuses de la caillette ; nous en reparlerons plus loin.

Dans les nombreux documents que nous avons dépouillés, nous avons toujours trouvé mentionnées des ulcérations intestinales, des tubercules dans plusieurs organes, presque jamais de lésions gastriques, si ce n'est dans une expérience où Straus et Würtz (1896), ont observé, sur un lapin infecté par ingestion avec de la tuberculose humaine, un ulcère d'aspect folliculaire dans la grosse tubérosité de l'estomac. Très souvent, le protocole de l'autopsie ne mentionnait pas même l'examen de l'estomac.

Orth a nourri 20 lapins avec des masses de tuberculose bovine (Perlsucht) ; 7 fois il obtint une tuberculose intestinale, 1 fois une tuberculose stomacale « éclatante », 2 fois de petites érosions hémorragiques sans autres caractères. Dans d'autres expériences, où il donna des tubercules riches en concrétions calcaires, il eut presque toujours, dans l'estomac, des résultats positifs ; par contre, s'il dépouillait les tubercules de leurs concrétions, les résultats étaient négatifs.

La conclusion qui s'impose est donc *l'extrême résistance de la muqueuse gastrique saine à l'infection directe par le bacille.*

Cette résistance tient à diverses causes déjà indiquées (mucus, suc gastrique, etc.)

Voyons maintenant, avec quelques détails, le rôle joué par le suc gastrique sur le bacille de Koch, pour montrer qu'il a été fort exagéré. Nous laisserons volontairement de côté toutes les modifications imprimées à la virulence du bacille tuberculeux par la dessiccation, la putréfaction, etc.

Action du suc gastrique normal sur le bacille tuberculeux. — Bien des recherches ont été tentées pour résoudre ce problème ; elles n'ont pas toutes conduit les auteurs à un même résultat. Les uns concluent en faveur d'une action destructive du suc vis-à-vis du microbe, les autres lui refusent complètement toute influence modificatrice.

En 1883, Falk soumet des masses caséuses provenant de poumons humains à l'action d'un suc gastrique artificiel (mélange de pepsine dans de l'eau additionnée de 2 à 3 pour 100 d'acide chlorhydrique). Après un séjour de plusieurs heures dans le suc gastrique, on inocula ces produits à des cobayes qui moururent tuberculeux.

E. Frank (1884) fait macérer dans de l'eau pendant vingt-quatre heures des fragments de poumons tuberculeux. A cette eau chargée de bacilles, il ajoute soit 1 pour 1000 de pepsine seule, soit 0,5 pour 1000 de pepsine additionnée de 1 pour 1000 d'acide chlorhydrique, soit 1 pour 1000 d'acide chlorhydrique seul, soit 3 pour 1000 de bile de bœuf.

Ces quatre préparations sont injectées après six heures de contact, dans le péritoine de cobayes et de lapins qui succombèrent tous à la tuberculose, après six semaines environ. La matière tuberculeuse garde encore sa virulence après contact avec 2,98 pour 1000 d'acide chlorhydrique pur. Les mêmes doses tuent la bactérie charbonneuse.

Sormani (1884) conclut à l'action bactéricide efficace du suc gastrique sur le bacille tuberculeux. Les troubles gastriques font disparaître cette action.

Wesener (1885) place des crachats tuberculeux,

durant quelques heures, à 38 degrés, dans du suc gastrique artificiel, puis les inocule à des lapins, dans le cæcum. Il se développe des tubercules caséeux au point inoculé ; 5 injections de la même matière dans la chambre antérieure de l'œil, furent suivies de résultats positifs.

Nous ne voulons pas citer toutes les expériences d'ingestions de produits tuberculeux suivies d'inoculations, mais seulement quelques-unes où les auteurs ont eu plus spécialement en vue de contrôler l'action des sucs digestifs par ce moyen indirect.

Ainsi Fischer (1886) nourrit des lapins avec des fragments de poumons malades, après trituration dans un mortier avec de l'eau salée. Tous ses animaux présentèrent de la tuberculose généralisée. Il conclut donc à l'inefficacité du suc gastrique.

En 1889, Zagari donne à des chiens, pendant trois ou quatre mois, des crachats de phtisiques contenant beaucoup de bacilles ainsi que des organes d'animaux tuberculeux.

Dans les fèces, il retrouve de nombreux bacilles actifs pour le cobaye.

Les bacilles traversent donc le tube digestif du chien sans être sensiblement modifiés, à cause de leur court séjour dans l'estomac de l'animal. En effet, *in vitro*, et à 38 degrés, les bacilles mis en contact trois et quatre heures avec du suc gastrique de chien, contenant 0.1652 d'acide chlorhydrique libre pour 1000, sont encore très virulents ; après sept, huit et neuf heures, ils ne produisent plus qu'une tuberculose locale ganglionnaire ; après dix-huit et vingt-quatre heures de contact, les microbes demeurent sans action.

Straus et Würtz (1889) font agir, *in vitro*, du suc gastrique de chien, pur, sur une culture jeune et virulente de bacilles. Des tubes contenant 1 centimètre cube de suc gastrique etensemencés avec la culture sont laissés à l'étuve, à 38 degrés, un temps variant d'une à quarante-huit heures. Les lapins, inoculés avec les tubes retirés après un séjour d'une à six heures, sont morts de tuberculose généralisée. Après huit et douze heures de contact, l'injection ne produit qu'un abcès local sans tendance à la généralisation (bacilles morts ou atténués).

Les microbes ont perdu toute activité si le séjour du mélange à l'étuve s'est prolongé plus de dix-huit heures.

L'année suivante, Kurloff et Wagner additionnent de suc artificiel des bacilles tuberculeux issus de cultures ou de crachats, ou placent ces bacilles dans des estomacs de chiens préalablement fistulisés ; résultats négatifs même après sept heures de contact.

Kjianowsky (1896) arrive à la même conclusion, basée sur la conservation de la végétabilité des bacilles.

Le suc gastrique des félins serait-il plus bactéricide vis-à-vis du bacille tuberculeux ? Les expériences de Schoull (1891) prouvent que non, puisque cet auteur a pu tuberculiser plusieurs chats avec les restes des aliments consommés par une tuberculeuse cavaire.

Reprenant à nouveau la question, Falk (1893) conclut définitivement à l'inactivité des sucs digestifs ; la putréfaction serait seule capable d'atténuer les bacilles.

En 1893, MM. Cadéac et Bournay ont, à l'Ecole Vét-

térinaire de Lyon, conduit des expériences en vue d'apprécier le rôle microbicide des sucs digestifs et la possibilité de la contagion par les matières fécales.

Trouvant que les digestions artificielles, *in vitro*, n'ont pas la valeur qu'on leur a attribuée au point de vue réel, ils ont copié dans leurs recherches les conditions de la contagion naturelle.

Dans l'estomac, *in vivo*, la dilution du suc gastrique par les boissons, son absorption par les aliments, sa neutralisation par les substances salines pouvaient, suivant les justes remarques de ces auteurs, modifier considérablement le pouvoir microbicide du suc gastrique.

Les expériences de MM. Cadéac et Bournay démontrent l'inefficacité complète du suc gastrique. En effet, cinq chiens consomment à jeun un mélange de soupe et de poumon tuberculeux, riche en bacilles de Koch.

Chez le premier chien sacrifié huit heures après, on trouve dans l'estomac des fragments de poumons et des tubercules non digérés dans lesquels on décèle nettement, par la coloration d'Ehrlich, le bacille de la tuberculose. Mêmes constatations sur un sujet sacrifié neuf heures après le repas.

Après douze heures, l'estomac contient encore des parcelles tuberculeuses où se colore le bacille de Koch. La virulence du microbe, après ce contact de douze heures *in vivo* avec les sucs de l'estomac, est encore considérable, puisque l'inoculation dans la veine marginale de l'oreille de 1 centimètre cube du contenu stomacal dilué provoque chez le lapin une tuberculose miliaire généralisée le tuant en un mois.

Cette résistance du bacille de la tuberculose dans

l'estomac du chien n'est pas un fait spécial à sa digestion, s'exerçant en dehors de toute viciation fonctionnelle. Ce fait se reproduit chez le lapin et les oiseaux.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, MM. Cadéac et Bournay ont recherché le bacille spécifique dans les matières fécales de chiens, nourris avec des tissus tuberculeux. Toujours ils l'ont constaté et vu jouir d'une grande virulence.

Des pigeons, nourris avec des pâtés de pain et de poumons tuberculeux, avaient des excréments bacillifères et virulents. Ces constatations ne sont-elles pas appelées, tout en démontrant l'inactivité du suc gastrique, à éclairer d'un jour nouveau un mode particulier de contagion et de dissémination de la tuberculose?

Dans sa thèse, en 1893, Mandereau expose les recherches qu'il a entreprises avec le suc gastrique d'un omnivore (porc), dont l'acidité se rapproche de celle du suc gastrique de l'homme. Mandereau prépare du suc gastrique par digestion de la paroi de l'estomac du porc dans de l'eau additionnée de 1 pour 1000 d'acide chlorhydrique. Pendant dix-huit heures, à 37 degrés, on place de petits tubercules pulmonaires provenant d'une vache dans 15 centimètres cubes de suc. Après ce contact, les tubercules, partiellement digérés et introduits sous la peau d'un cobaye, l'infectent en soixante-douze jours. Une seconde expérience analogue conduit au même résultat.

Enfin, dans un troisième cas, le même auteur fait ingérer à un porc, à jeun depuis douze heures, 100 grammes de viande fraîche de vache tuberculeuse. Le morceau a été lardé et souillé avec des produits

tuberculeux pleuraux. Après douze heures, on sacrifie l'animal ; le morceau de viande, presque complètement digéré, est réduit en pulpe et inoculé à un cobaye qui est demeuré indemne de tuberculose. Faisant une différence entre l'action du suc *in vivo* et *in vitro* et croyant à l'influence du volume des morceaux soumis à la digestion, Mandereau constata que ce dernier facteur semblait sans importance, du moins dans une certaine limite.

En 1898, Sabrazès trouve que, mis en digestion pendant quinze jours à 40 degrés dans du suc gastrique artificiel, le bacille de Koch n'est modifié ni dans sa forme, ni dans ses affinités pour les couleurs. Le résultat est identique quand l'immersion du bacille dans le suc gastrique est précédée d'un dégraissage par l'alcool et l'éther. Le microbe est néanmoins tué ; il ne se développe plus sur les milieux favorables et peut être introduit, à dose élevée, sous la peau du cobaye sans le tuberculiser.

Cette absence de modifications des affinités colorantes du bacille de Koch, sous l'influence du suc gastrique, est confirmée par les observations cliniques de Meunier (1898). Utilisant le lavage de l'estomac pour obtenir des crachats chez les enfants qui déglutissent toujours leur expectoration, il a pu pratiquer avec succès la baciloscopie dans de telles conditions.

Enfin, en 1901, Carrière a constaté que du suc gastrique artificiel, agissant *in vitro*, à 37 degrés, de trois à vingt-quatre heures sur des cultures de tuberculose, ou sur du lait, des crachats, et de la viande contenant des bacilles, demeure sans action sur le microbe

si le contact ne dure pas douze heures au minimum. Après douze heures, la viande est même encore tuberculeuse, les bacilles sont atténués, mais non tués. Avec du suc gastrique provenant d'un homme sain, ces mêmes substances, laissées douze heures en contact à 37 degrés, peuvent voir leur virulence atténuée. *In vivo*, si l'on introduit des bacilles dans des estomacs de cobaye, de lapin, de chien, on constate, après le sacrifice des animaux, que l'atténuation ne se produit qu'après un long contact.

Nous pourrions multiplier les exemples, citer des expériences encore plus nombreuses (Hamburger, Kahrel, London, etc., etc.), mais tous ces faits ne modifieraient pas les conclusions générales.

On voit que le suc gastrique artificiel ou nature *in vitro*, atténue ou même détruit complètement la virulence du bacille de Koch, pourvu que le contact soit suffisamment prolongé (quinze à dix-huit heures au minimum à 37 degrés).

In vivo, et nous ne saurions trop insister sur ce point, il serait chimérique de croire à une digestion ou tout au moins à une stérilisation complète du bacille de la tuberculose. La courte durée de la traversée de l'estomac s'oppose à une action radicale du suc gastrique, sur l'agent infectieux, mais comporte néanmoins une atténuation de la virulence.

Comment en serait-il autrement, si l'on réfléchit à la dilution fatale des sucs de l'estomac par les boissons, par les aliments. Les substances alimentaires elles-mêmes, les corps gras en particulier, contrarient aussi

l'action du suc gastrique. Silvestrini et Baduel ont constaté que les microbes pathogènes, qui d'ordinaire subissent rapidement l'action digestive, résistent d'une à trois heures, s'ils sont protégés par des corps gras. Le suif, le beurre, l'huile d'olive, par ordre de décroissance sont, pour les microbes, des moyens d'échapper à l'action du suc gastrique.

Par quel *mécanisme* le suc gastrique agit-il sur le bacille de la tuberculose? Est-ce par son acidité ou par sa pepsine? Cette question a soulevé bien des discussions que nous passerons sous silence. Néanmoins, on peut dire, d'une façon générale, que l'acide chlorhydrique est la substance vraiment active et bactéricide, et que le pouvoir antiseptique d'un suc gastrique est fonction de sa richesse en acide chlorhydrique.

Cette conclusion expérimentale comporte, dans le cas présent, des applications cliniques de premier ordre.

C'est à cette action bactéricide du suc gastrique que des cliniciens (Orth. Ziegler, Marfan, Marchiafava, de Renzi, etc.), attribuent la rareté de la tuberculose locale de l'estomac. Que cette acidité vienne à défaillir et on pourra voir la tuberculose s'implanter dans l'estomac. Tels sont les cas de H. Claude où, sur un cancer stomacal est venu se greffer un processus tuberculeux, et de K. Brener (tuberculose gastrique ulcéreuse chez un hypochlorhydrique, etc.).

Achalme et Dambrin, après avoir pratiqué une gastro-entérostomie chez une malade, ont vu rapidement de la diarrhée s'établir après le début d'une tuberculose pulmonaire. Ils attribuent à la suppression du séjour

des bacilles dans l'estomac, consécutivement à l'anastomose, la tuberculisation rapide de l'intestin.

Zahn a fait exposer par Rousseff, dans sa thèse, les relations intimes qui, pour le professeur de Genève, unissent la tuberculose intestinale aux lésions stomacales. Plus la gastrite est intense chez les tuberculeux, ou ce qui revient au même, plus les troubles sécrétoires sont accusés, plus étendues sont les ulcérations intestinales. Rousseff démontre cette corrélation par l'examen histologique simultané de la muqueuse gastrique très profondément altérée et des lésions intestinales chez le même sujet.

Troubles du chimisme gastrique chez les tuberculeux. — Ces troubles sont réels, profonds, fréquents. Les synthétiser nous semble difficile, en raison des divergences profondes entre les auteurs, divergences presque toutes commandées par les périodes différentes de la bacillose où les malades ont été examinés; les rapporter en détail sortirait du cadre de nos recherches. Néanmoins, Marfan, Hayem, Rispal, Montalti, etc. sont d'accord pour dire qu'il y a le plus souvent hyperchlorhydrie au début de la tuberculisation du sujet, au moment où le syndrome gastrique initial risque de masquer, sous les allures d'une vulgaire dyspepsie, les premiers symptômes pulmonaires.

Puis, le chimisme gastrique se modifie, lorsque s'ouvre la période caverneuse de la phtisie. L'hypochlorhydrie devient la règle. Ainsi, d'après Hayem, sur 48 tuberculeux avancés, 15 fois seulement les

malades étaient hyperpeptiques, 33 fois hypopeptiques, 12 fois presque apeptiques, 1 fois complètement apeptique. Citons encore les recherches confirmatives de Klemperer, de Brieger. Hildebrand a constaté l'influence exercée par la fièvre sur la présence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Si la température dépasse 38°5, l'acide chlorhydrique disparaît du milieu stomacal.

Ces troubles fonctionnels profonds, cette hypochlorhydrie si fréquente, à laquelle il faut adjoindre probablement la suppression de la fonction mucogène, assombrissent singulièrement le tableau de la tuberculose à sa période cavitaire.

En raison de ces troubles, l'estomac du tuberculeux privé de ses protections les plus importantes, est livré à un bacille virulent sans cesse dégluti avec les crachats.

Conditions anatomiques. — Nous voyons donc le bacille tuberculeux aux prises maintenant avec une muqueuse beaucoup plus vulnérable qu'à l'état normal.

Cette muqueuse ne présenterait-elle pas encore quelque altération anatomique facilitant la pénétration du microbe infectieux?

La réponse doit être tranchée par l'affirmative. Les troubles gastriques intenses, qui existent chez les phthisiques, ne vont pas sans un substratum anatomique réel.

L'atonie si fréquente, avec dilatation de l'organe, se manifeste dès l'apparition des premières lésions de gastrite.

Cette dilatation de l'estomac facilite, on le sait depuis les travaux de M. le professeur Bouchard, les fermentations secondaires et augmente la nocivité des liquides, stagnant dans le réservoir gastrique. La stase alimentaire permet aussi la pullulation de microbes variés. Il en résulte des associations microbiennes diverses (Bacillus termo, subtilis, streptocoques, etc.) qui aident et renforcent le développement du bacille de Koch, ainsi que l'ont constaté Ramond et Ravaut, etc.

D'après Marfan, les lésions de la gastrite terminale des phthisiques se traduisent, macroscopiquement par une injection vasculaire intense de la muqueuse. Tous les plis, toutes les saillies sont exagérées (*état mamelonné* de Louis) et témoignent ainsi d'un épaissement de cette couche. Parfois aussi, il existe des *végétations polypiformes*, ainsi que des *érosions* punctiformes, sur la nature et la production desquelles nous insisterons lorsque nous parlerons de l'infection par la voie lymphatique.

Histologiquement, cette gastrite est une gastrite intertubulaire dans laquelle le processus phlegmasique est d'abord interstitiel puis, consécutivement, atteint l'épithélium de revêtement ou glandulaire. L'altération débute par la surface de l'espace intertubulaire.

A côté de ces lésions, il peut en exister d'autres, par exemple l'*ulcère simple* de l'estomac.

A ce propos, on s'est demandé si l'ulcus simplex ne pourrait pas s'infecter secondairement et devenir ainsi de vraies ulcérations tuberculeuses (Klebs, Hayem, Happel et Blumer).

Parfois aussi, des ulcérations dues à une action toxique locale (médicament, alcoolisme, etc.) pourraient s'inoculer secondairement.

Dans une de nos observations, Sérafini attribue une ulcération tuberculeuse gastrique à la greffe de bacilles sur une ulcération d'ordre toxique provoquée par l'ingestion d'iodure de potassium, le malade étant syphilitique et tuberculeux.

Enfin, sans vouloir reprendre toutes les théories pathogéniques de l'ulcère simple, peut-être y aurait-il lieu de penser à un *facteur nerveux* dans la production d'une érosion de la muqueuse gastrique, s'inoculant ensuite au contact des crachats. L'examen histologique des pneumogastriques, si souvent comprimés chez les tuberculeux, des plexus périgastrique, coeliaque, a montré de temps à autre des lésions histologiques (Levine).

Il serait donc possible que ces troncs nerveux altérés entraînent des altérations de la muqueuse (Arthaud et Butte, Saitta, Van Yzeren, G. Lion et Théohari, Dalla Védova, A. Cade).

II. — Infection de la muqueuse par la voie sanguine.

On admet couramment aujourd'hui que le sang peut devenir un vecteur de microbes infectieux. Mais longtemps on a cru que le sang des phtisiques échappait à cette loi; pourtant *la présence du bacille de Koch dans le torrent circulatoire, à certains moments, est incontestable.*

Expérimentalement, Villemin (1868) avait vu que le sang de la veine fémorale d'un lapin tuberculeux pouvait donner la tuberculose, après inoculation à un sujet sain ; 3 fois sur 4 le sang d'un phtisique humain infectait les lapins.

Roustan obtint, ainsi que Liouville, des résultats négatifs avec le sang humain qui donna des succès partiels entre les mains de W. Marcet.

Semmer (1876) injecta sous la peau et dans les veines de porcelets et de moutons du sang d'une vache tuberculeuse ; tous les animaux ayant reçu une inoculation intra-veineuse moururent tuberculeux.

En 1882, Toussaint, à deux reprises différentes, obtint des résultats positifs avec du sang de lapin tuberculeux.

À la même époque, Weigert éclaire le mode de pénétration du bacille dans le sang, en montrant des tubercules ulcérés ouverts dans le canal thoracique.

Koch, Weichselbaum, Charrin, Karlh, ont trouvé le microbe de la tuberculose dans le sang de sujets atteints de miliaire aiguë. Samuelson échoua au contraire dans ses tentatives, tandis que pour Liebmann, le sang serait bacillaire dans 48 pour 100 des cas de tuberculose pulmonaire.

Hanau, en 1887, constata la présence de tubercules dans l'intérieur des veines pulmonaires ; de ces lésions étaient partis des bacilles qui, dans quelques cas, donnèrent des lésions ulcéreuses gastriques (voir nos observations).

Tout récemment, Benda a décrit des lésions analogues dans les veines périphériques.

M. Galtier, Bang, Mac-Fadyean, Bollinger, Jeannel,

de 1888 à 1893, apportèrent tous des documents positifs en faveur de la présence des bacilles dans le sang circulant des animaux très tuberculeux. Ces faits ont attiré l'attention des vétérinaires et les ont fait s'élever contre l'ancienne pratique de boire le sang des bœufs sacrifiés à l'abattoir dans les cas d'anémie (Guinard).

Récemment, MM. J. Nicolas et Descos ont montré le passage rapide, en deux ou trois heures, des bacilles tuberculeux dans le chyle et, par suite, dans le sang, chez des chiens qui avaient ingéré une soupe (grasse très chargée en microbes.

Enfin, après Benda, Philipovitch, Durand-Fardel, etc. Fournier et Beaufumé ont montré la présence assez constante du bacille de Koch dans l'urine des tuberculeux (phtisie ulcéreuse ou miliaire), en l'absence de lésion rénale spécifique. Le sang a sûrement été la voie d'apport du bacille jusqu'au filtre rénal.

Dans un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire chronique, à la période ulcéreuse, on a pu constater la pénétration dans les vaisseaux de microorganismes, tels le pneumocoque, le streptocoque, etc. (Jakowsky, Pétruschky, Hewelcke, Straus, Pierre Teissier).

D'après MM. Nocard et Mac-fadyean, la virulence disparaît rapidement en quelques heures, vingt-quatre et quarante-huit heures au maximum, après l'inoculation directe de la masse sanguine.

Il faut donc que les bacilles se localisent dans quelques points de l'organisme ou qu'ils deviennent tous les victimes des phagocytes.

Les faits montrent que les microbes se répartissent au hasard des embolies microbiennes dans tous les orga-

nes. Nous pouvons alors légitimement conclure à la possibilité d'*embolies microbiennes tuberculeuses dans les vaisseaux de la paroi gastrique*, laquelle s'ulcère consécutivement par suite du foyer tuberculeux, créé ainsi dans son épaisseur.

H. Claude a rapporté, en 1896, un cas de granulie linguale chez un tuberculeux avec quelques ulcérations tuberculeuses dues à des granulations caséuses ramollies et ulcérées. Ce fait, commun dans divers organes, est rare dans un tissu aussi musculaire que la langue, et plaide en faveur de l'infection par la voie sanguine.

Nous pourrions multiplier les exemples. Dans nos observations d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac, il est de nombreux cas où il existe plusieurs ulcérations et, à leur voisinage immédiat, un semis de tubercules miliaires sous-muqueux. Ces cas coïncident presque toujours, chez le même sujet, avec des lésions tuberculeuses miliaires et généralisées.

La relation de cause à effet est ici flagrante, et la voie sanguine doit être exclusivement incriminée.

L'infection microbienne par le sang, aboutissant à l'ulcération de la muqueuse gastrique, est aujourd'hui indiscutable.

Elle repose sur une triple base solidement étayée sur la clinique, l'anatomie pathologique, l'expérimentation.

Nous rappellerons simplement que, dès 1888, Letulle résumait les notions déjà acquises et se montrait partisan résolu de l'origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum. A cette époque, Letulle décrivait, dans la thèse de Quiroja, un ulcère

duodénal dû au bacille dysentérique et reproduit expérimentalement par Chantemesse et Widal. Il écrivait aussi les lignes suivantes : « Que dire enfin de l'ulcère simple des tuberculeux ? Je ne parle plus, cela est clair, de la tuberculose pulmonaire consécutive à l'ulcus simple de l'estomac, mais c'est à l'ulcère simple développé dans le cours d'une tuberculose pulmonaire que je fais allusion. Que d'inconnues ici dont la solution sollicite aussi nos recherches ? »

Depuis lors, la réalisation d'ulcères infectieux gastriques s'est faite plus fréquente avec les expériences de Charrin, au moyen du bac. pyocyanique, de Widal et Meslay (staphylocoque) ; Dieulafoy (pneumocoque) ; de Griffon et Bezançon (septicémie pneumococcique) de Gandy et Griffon (méningocoque) de Le Gendre et Le Roy, de Slatinéano (bacille de Pfeiffer), etc.

Mais peu à peu, à la notion de la présence des agents infectieux figurés dans le sang s'associe celle de la *toxémie* ; le sang peut être chargé de poisons microbiens à l'exclusion de l'agent producteur. Cette toxémie, protéiforme dans ses manifestations, est capable de produire des *ulcérations toxiques de la muqueuse stomacale*.

Elle peut être causée par la tuberculose, et alors il y a lieu d'admettre l'existence d'*ulcérations tuberculeuses, ou mieux d'origine tuberculeuse de l'estomac, dues à la toxémie bacillaire*.

Les noms des auteurs qui ont observé ou reproduit des ulcérations gastro-intestinales de nature toxique se pressent nombreux sous la plume ; nous ne les citerons pas, pour abréger notre long chapitre, ren-

voyant le lecteur à l'intéressante thèse de Gandy. Mais, au point de vue de la tuberculose, nous devons parler de Papellier, qui en 1854, a observé des ulcérations *récentes* du duodénum et de l'estomac, au cours d'une *vieille* tuberculose pulmonaire cavitaire. Müller et Ponfick ont noté des cas analogues, ainsi que Krannhals, Dudensing, Rehn, Krokiewicz, Starcke, Chambers.

Récemment, notre collègue et ami Gallavardin citait le cas d'un nourrisson de quatre mois, mort de tuberculose généralisée déjà ancienne, porteur de deux ulcères ronds récents du duodénum.

Notre maître, M. le professeur Paviot, suppléant Colrat dans son service d'hôpital, a rencontré chez un enfant âgé de neuf ans, mort de méningite tuberculeuse et de tuberculose pulmonaire, des ulcérations tuberculeuses du duodénum. Enfin Letulle rapporte des cas analogues.

Dans tous ces faits, il n'existe pas de lésions tuberculeuses au niveau des ulcérations dont l'origine tuberculeuse pourtant n'est pas douteuse, histologiquement.

Le sang est donc un moyen de dissémination pour le bacille de Koch et ses toxines et peut, par ce mécanisme, amener l'ulcération de la muqueuse gastrique.

Comme corollaire anatomique de cette présence des bacilles dans le sang, on rencontre très souvent des *altérations vasculaires* des artérioles ou des veinules intrapariétales (*endartérite, endophlébite*). Elles ont une importance capitale dans la production des ulcérations gastriques tuberculeuses, tant au point de vue de l'évolution du tubercule vers la caséification qu'à celui de l'extension de l'ulcération elle-même.

III. — Infection de la muqueuse gastrique par la voie lymphatique.

Dé toutes les voies d'infection de la muqueuse gastrique, la voie lymphatique réunit le plus de suffrages. Les auteurs y trouvent à la fois l'explication de la production des ulcérations gastriques tuberculeuses, de leur siège prépylorique en même temps que de leur rareté. Cruveilhier professe cette opinion et nous pourrions citer de longs textes extraits de Virchow, de Rokitsansky, de Klebs, de Küllh, etc., où ces idées sont nettement exprimées.

Ziegler admet l'extension par la lymphe de la tuberculose pulmonaire. Pour lui, « la propagation se fait habituellement aux voies lymphatiques et, par leur intermédiaire, les glandes péri-bronchiques finissent par être atteintes ainsi que la plèvre pulmonaire; de là, le processus peut s'étendre au péricarde, au péritoine et même à l'estomac ».

Cette théorie de l'origine lymphatique de la tuberculose ulcéreuse de l'estomac aurait pour elle des arguments très sérieux.

L'anatomie normale nous montre les formations lymphatiques de la muqueuse gastrique, surtout nombreuses dans les régions prépylorique et de la grande courbure. L'anatomie pathologique macroscopique nous apprend que ces mêmes régions sont le siège habituel des ulcérations tuberculeuses; en même temps, le microscope fait voir très souvent sur les coupes, au niveau des lésions, une tuméfaction et une augmenta-

tion de volume de ces points lymphatiques, parfois même leur ulcération.

Notre maître, M. le professeur Tripier, insiste tout spécialement sur ce caractère des lésions tuberculeuses de l'estomac. Très souvent, il a vu, ainsi que nous l'avons déjà dit, une augmentation considérable de ces points lymphatiques qui poussent entre les tubes glandulaires un cône cellulaire se dirigeant vers la surface de la muqueuse.

Cette disposition est très nette et très typique dans notre figure 1.

Il n'est pas douteux que les formations lymphatiques de l'estomac s'hypertrophient, quand la tuberculose frappe l'organe.

Mais cela prouve-t-il que la localisation du bacille se fasse dans ces amas lymphatiques? Ces amas ne traduiraient-ils pas simplement un processus phlegmasique banal?

Ces deux hypothèses sont plausibles, ou du moins peuvent contenir chacune, suivant les cas, une part de vérité.

Marfan a décrit des érosions punctiformes dans l'estomac des phthisiques. Elles siègent toutes dans la région pylorique et, sur les coupes, on les voit creusées au sein d'amas de cellules rondes, très bien colorées, atteignant la surface libre de la muqueuse en écartant les culs-de-sac des glandes; ces amas correspondent aux points lymphatiques normaux. Il reste probable qu'un processus inflammatoire ou toxique est la cause de cette hypertrophie.

Parfois, au contraire, les amas lymphatiques nor-

maux ont également subi une hypertrophie notable, mais après coloration, ils revêtent un aspect vitreux ou caséux. Le bacille, dans ces cas, a commencé à édifier un tubercule *in loco* ; d'après l'évolution du tubercule, il y aura ou non ulcération de la muqueuse. C'est là un processus infectieux.

On peut chercher *le mécanisme par lequel se fait l'infection de ces amas lymphatiques*.

Les vaisseaux lymphatiques qui servent de voie de transport aux bacilles peuvent peut-être apporter l'infection dans ces amas lymphatiques sous-glandulaires.

Mais, souvent, nous croyons que l'infection procède suivant le mode histologique général de tuberculisation des muqueuses.

Les travaux de M. le professeur Cornil et de son élève Dobroklonsky ont montré que les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer à travers une muqueuse saine (intestin, pharynx, vagin, utérus), alors que son épithélium de revêtement reste intact. Les bacilles traversent facilement et rapidement la muqueuse intestinale, inclus dans les leucocytes migrants, ou passant entre les cellules épithéliales. Au bout de dix jours, on note déjà une augmentation de volume des follicules clos et des plaques de Peyer. Bientôt le processus se confirme ; les tubercules s'édifient dans les amas lymphatiques, tandis que l'infection s'étend aux ganglions lymphatiques du mésentère, puis aux viscères (foie, poumon).

Nous répétons que ce mode de pénétration des bacilles a été constaté au niveau de la muqueuse intestinale. Il y a toute probabilité, on est en droit de le

croire que, plus rarement toutefois, le même mécanisme d'envahissement de la paroi se réalise dans l'estomac.

Dans quelques-uns des cas que nous avons rapportés, l'infection des tuniques gastriques semble bien avoir été d'origine exogène. Partie des ganglions péri-gastriques tuberculeux, elle aurait remonté de proche en proche par les canaux lymphatiques jusqu'à la paroi gastrique où siège l'ulcération.

IV. — Infection de la muqueuse par la voie séreuse (propagation).

Lorsqu'à l'autopsie, on trouve une perforation de l'estomac en même temps qu'une péritonite bacillaire ou encore une grosse masse ganglionnaire caséuse adhérente à la paroi gastrique, la tuberculose gastrique a été attribuée par quelques auteurs à l'extension d'un processus de même nature primitivement localisé à la séreuse péritonéale. Il y aurait là, en somme, une propagation de la tuberculose à l'estomac, par continuité et par contiguïté.

Nous ne nions pas absolument la possibilité d'une propagation de la tuberculose du péritoine à la tunique musculaire de l'estomac. Mais ces faits doivent être absolument exceptionnels, pour ne pas dire plus.

Il y a pour expliquer la résistance à cet envahissement une raison anatomique.

Le tissu musculaire se laisse très difficilement envahir par la tuberculose et on sait combien la tunique

charnue de l'estomac est compacte et constituée de faisceaux lisses, intimement unis les uns aux autres.

Ce tissu conjonctif, si rare entre les faisceaux musculaires, ne permet pas le développement des tubercules intermusculaires.

Dans nos essais expérimentaux, nous avons pu constater cette résistance du muscle moteur gastrique, vaincue seulement par les injections intravasculaires de bacilles.

Les masses tuberculeuses séreuses ou sous-séreuses viennent s'aplatir, s'étaler à la surface des faisceaux contractiles sans parvenir à les entamer.

Les recherches de Tchistovitch sur la résistance opposée par le tissu musculaire intestinal à l'édification des tubercules sont pleinement confirmatives.

Chez les bovidés, la preuve palpable de cette difficulté de la tuberculose à envahir des plans musculaires est fournie par l'existence de grappes tuberculeuses parfois énormes appendues aux parois costales, gastriques, diaphragmatiques ou abdominales, à la surface de l'utérus ou des anses intestinales et qui, sur les coupes, ne dépassent pas la séreuse ou la couche sous-séreuse.

Il est des cas où l'on peut voir en saillie, sous la séreuse, des tubercules caséux énormes, arrivant presque à l'ulcération sur cette face péritonéale. Nous comprenons qu'on puisse alors penser à une localisation primitive de la tuberculose dans la séreuse, et à une extension secondaire à la couche musculaire. Enfin, d'après ce que nous avons constaté grâce à nos inoculations intrapariétales, on peut affirmer que le tubercule, pri-

mitivement sous-séreux, ne manifeste guère plus de tendance à s'ouvrir du côté du péritoine qu'il se borne à soulever, qu'il ne le fait au niveau de la muqueuse.

Exposer toutes ces considérations sur la marche et sur le mode d'extension du tubercule dans la paroi gastrique n'a pour nous d'autre but que de protester contre l'opinion de Dürck, d'après laquelle la pénétration du bacille par la séreuse, consécutivement à une péritonite bacillaire, est la règle générale. Ces considérations nous permettront aussi de dire que la perforation de l'ulcère tuberculeux de l'estomac se produit de dedans en dehors, c'est-à-dire suivant le même mécanisme que la perforation de l'*ulcus simplex*.

Il est pourtant des cas où de solides adhérences inflammatoires appliquent contre la paroi de l'estomac des masses ganglionnaires tuberculeuses et caséeuses. Il est alors facile de prévoir que l'ulcération de la paroi gastrique sera consécutive au ramollissement de ces ganglions.

Ainsi, et dans ces cas seulement, se trouve réalisé le double processus, tuberculisation et perforation de la paroi gastrique par propagation d'une tuberculose péritonéale ou ganglionnaire.

RÉSUMÉ. — Telles sont les diverses théories pathogéniques que nous avons trouvées éparses dans les rares travaux où il est question des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Ces divers modes d'infection de l'estomac ne comportent pas, dans ces ouvrages, les longs développements que nous venons de leur donner ici ; à peine sont-ils indiqués par quelques mots où il

est bien difficile de démêler un point particulier avec précision.

Néanmoins, nous pouvons dire, pour nous résumer, que la *tuberculose gastrique* est toujours *secondaire* à une autre lésion tuberculeuse de l'organisme, et que quatre modes *principaux d'infection de l'estomac*, aboutissant à la production d'ulcères tuberculeux de la muqueuse, ont été envisagés par les auteurs.

1^o La *pénétration directe du bacille de Koch à travers la muqueuse* a été jugée impossible par les uns, habituelle par les autres.

Ce mode de pénétration soulève de très sérieuses objections. La muqueuse gastrique est admirablement protégée contre toutes les causes qui tendraient à l'entamer dans les conditions normales de son fonctionnement (défenses naturelles de l'organe). Sa *fonction mucogène* la recouvre d'un vernis protecteur renforcé par un épithélium très résistant.

Le *suc gastrique*, qu'on croit en général doué d'un pouvoir bactéricide redoutable, perd beaucoup de cette action vis-à-vis du bacille de Koch. En effet, s'il peut triompher de ce microbe, *in vitro*, il est incapable de le modifier dans les conditions normales, *in vivo*. Au surplus, chez le tuberculeux, l'*hypochlorhydrie* habituelle fait disparaître le pouvoir bactéricide du suc gastrique.

Cette dernière condition facilite l'infection directe de la muqueuse. Elle s'accompagne en outre de dilatation de l'estomac, de lésions anatomiques graves, (*gastrite* des phtisiques).

De plus, la muqueuse primitivement ulcérée (ulcère

simple, ulcérations toxiques médicamenteuses) pourrait s'infecter par une inoculation secondaire. Alors les ulcérations simples se transformeraient en ulcérations tuberculeuses.

Enfin, une action nerveuse, s'exerçant sur la muqueuse, pourrait indirectement aider à la localisation de la tuberculose.

2° *L'infection de la muqueuse par la voie sanguine* est le mode d'apport de bacilles qui a le moins attiré l'attention des auteurs. Il nous semble, au contraire, devoir primer tous les autres et occuper sans conteste le premier rang.

En faveur de l'*infection hématique* de la muqueuse, il est permis de citer tous les cas où les bacilles de Koch ont été mis en évidence dans la masse sanguine circulante, tant par la clinique (tuberculose granulique) que par l'expérimentation (inoculations, cultures).

Les ulcérations de la muqueuse peuvent être préparées ou même engendrées par des *lésions vasculaires* (endarterite, endophlébite) d'*origine infectieuse*.

Enfin, dans les foyers tuberculeux pulmonaires ou autres existant dans un organisme malade, les bacilles sécrètent des toxines dont la nocivité est renforcée encore par l'existence des associations microbiennes. Ces poisons bactériens emportés par la masse sanguine créent une *toxémie*. Nous ajoutons que, par suite, on peut croire à la possibilité d'*ulcérations toxiques*.

Les ulcérations toxiques engendrées par la toxémie tuberculeuse ne portent pas la signature histologique de la tuberculose.

3° La *voie lymphatique* peut être le chemin suivi

par l'infection tuberculeuse. Le point de départ de la tuberculose gastrique intrapariétale réside alors au niveau des amas lymphatiques de la muqueuse.

Quant à l'infection de ces formations lymphatiques, elle se réalise par deux procédés : par propagation ascendante du microbe dans les voies lymphatiques (la lésion primitive étant pulmonaire ou ganglionnaire), et aussi, par le fait de cellules migratrices chargées de bacilles qui, normalement, peuvent pénétrer dans la muqueuse. Ces phagocytes, arrivant dans les amas lymphoïdes, en entraîneraient la tuberculisation.

Se rattachant à l'infection d'origine lymphatique, il faut signaler les érosions hémorragiques et les exulcérations légères qui se peuvent produire dans l'estomac sous des infections générales ou des toxémies. Il serait donc possible que des ulcérations, créées au sein d'amas lymphatiques sous l'influence de la toxémie tuberculeuse, s'infectent secondairement de bacilles et deviennent des ulcérations tuberculeuses proprement dites.

4^e Enfin, on a signalé la *propagation* aux parois de l'estomac d'une *tuberculose* siégeant au niveau de la *séreuse péritonéale* ou dans un *ganglion voisin*. On a admis sa possibilité, on a même cru à sa grande fréquence. On a également attribué à ce mode d'infection la production des perforations des parois gastriques. Nous avons commencé à nous expliquer sur ce point, nous réservant ultérieurement de le réduire à sa juste valeur.

Néanmoins, on peut dire que de toutes les théories pathogéniques proposées pour expliquer les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, il n'en est aucune qui soit

sortie du domaine de l'hypothèse ou du raisonnement pur. Aucune n'a reçu un contrôle expérimental. Ce sont donc des vues de l'esprit ayant une grande part de probabilité, mais pour l'instant, simples vues théoriques.

Nous avons cru qu'il serait intéressant de chercher expérimentalement à produire des ulcères tuberculeux de l'estomac, en nous plaçant dans les diverses conditions pathogéniques mentionnées plus haut. Ces recherches expérimentales nous ont demandé beaucoup de temps et beaucoup de soins. Nous les exposons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

EXPOSÉ DES EXPÉRIENCES

« L'esprit a naturellement des tendances systématiques, et c'est pour cela que l'on cherche à s'accorder plutôt sur les mots que sur les choses. »

(CLAUDE BERNARD, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, p. 331.)

SOMMAIRE. — Nécessité de contrôler les théories pathogéniques par l'expérimentation.

— Plan expérimental résumé dans un tableau synoptique.

— Conditions générales des expériences.

I. Infection directe de la muqueuse gastrique par ingestion de bacilles tuberculeux (Expériences I à VII).

II. Infection par la voie sanguine pure (Expériences VIII à XI).

III. Injections intrapariétales (Expériences XII à XXX).

Les diverses théories pathogéniques, proposées pour expliquer la formation des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, laissent au lecteur l'impression générale que ce problème, plein d'inconnu, est loin encore d'être résolu.

Nous nous sommes donné la tâche de mettre un peu d'ordre parmi toutes les opinions entassées pêle-mêle, en les soumettant au contrôle de l'expérimentation.

Les résultats très divers que nous avons obtenus dans trente expériences, dont nous nous sommes efforcé de varier le déterminisme, nous laissent espérer que, dans la voie nouvelle où nous avons fait entrer la question,

on sera assez heureux pour trouver la solution de ce problème pathogénique délicat.

Nous avons abandonné systématiquement les tentatives d'infection de la muqueuse gastrique chez un animal sain, par la seule ingestion de produits tuberculeux. Si les résultats positifs obtenus par M. Chauveau, par Straus et Würtz, par Orth, pouvaient être encourageants, la liste des cas négatifs, où aucune lésion tuberculeuse gastrique n'a été notée, était, par contre, trop considérable et la part du hasard trop grande pour nous engager à nous attarder longtemps à ce mode d'infection, plein d'aléa.

En conséquence, nous nous sommes arrêté au *plan expérimental* suivant.

Nous avons d'abord essayé d'infecter la muqueuse gastrique en introduisant fréquemment des bacilles tuberculeux dans un estomac dont le milieu normal était modifié. Tantôt on rendait ce milieu hyperacide, tantôt au contraire hypoacide, par neutralisation de l'acide chlorhydrique au moyen d'alcalins. Puis nous avons voulu affaiblir la résistance de la muqueuse, altérer si possible sa constitution anatomique en diminuant son irrigation vasculaire, en l'ischémiant. La ligature du cercle artériel de la grande courbure devait, dans notre esprit, atteindre ce but, du moins dans une certaine mesure.

Les troubles consécutifs à une lésion du système nerveux ont été cherchés dans la section des deux pneumogastriques. Enfin, les ulcérations simples de l'estomac pouvant, au dire de quelques auteurs, devenir secondaire-

ment tuberculeuses, nous avons provoqué des ulcérations de la muqueuse gastrique au moyen de pilules de tartre stibié. Par le grattage de la muqueuse gastrique avec un stylet, étaient aussi réalisées des érosions banales de la muqueuse.

Dans un deuxième groupe d'expériences, la voie sanguine a été choisie comme moyen unique d'infection des parois gastriques. A cet effet, on a injecté des bacilles de Koch, soit dans l'aorte thoracique à l'aide d'une sonde introduite dans l'artère fémorale, soit dans les branches artérielles qui suivent la grande courbure de l'estomac et dont les branches de distribution irriguent largement les parois de l'organe.

Enfin, le troisième groupe d'expériences comprend des tentatives nombreuses, faites dans des conditions très variées. Toutes ont un point commun. Dans toutes, nous avons, après laparotomie, inoculé directement des bacilles tuberculeux dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac, nous proposant d'imiter ainsi une infection interstitielle d'origine sanguine, agissant à coup sûr. Mais nous nous sommes efforcé de porter la matière tuberculeuse inoculée, tantôt dans la muqueuse gastrique, tantôt en pleine tunique charnue, tantôt sous la séreuse péritonéale, le liquide inoculé formant, dans ce dernier cas, une boule d'œdème sous-séreux très nette. Si nous n'avons pu toujours réussir à localiser dans une des couches de la paroi gastrique la masse des bacilles inoculée, la difficulté de l'opération sera notre meilleure excuse.

A ces injections intrapariétales ont été associées l'ischémie de la paroi infectée, la tuberculisation du sujet par la voie veineuse et enfin la tuberculation.

Ces dernières tentatives avaient pour but de rendre l'animal en expérience cachectique, du fait de la tuberculose miliaire, ou de provoquer au niveau de l'estomac des lésions toxiques.

Conditions générales des expériences.

Nos expériences, au nombre de 30, ont exigé : 2 veaux, 1 mouton, 13 chiens, 11 lapins et 3 cobayes, en tout 30 sujets.

Les bacilles de Koch utilisés provenaient de cultures jeunes sur pomme de terre glycélinée ; la souche était d'origine humaine.

Ces cultures possédaient une virulence considérable. Quant aux bacilles, une fois prélevés à la surface de la pomme de terre, ils étaient délayés dans de l'eau salée à 7 pour 1000 jusqu'à ce qu'ils forment une émulsion blanchâtre, très riche en microbes ; puis, suivant les cas, ils étaient ingérés, injectés dans l'estomac à travers une fistule gastrique, ou inoculés dans la paroi de l'organe.

La *durée* des expériences a varié entre deux mois et deux mois et demi, quelquefois plus. Elles ont été terminées le plus souvent par le sacrifice des sujets, plus rarement par leur mort naturelle.

Pour les *recherches anatomo-pathologiques*, nous avons prélevé les estomacs des sujets immédiatement après la mort ; le processus d'autodigestion est donc à éliminer. L'estomac rapidement ouvert, évacué des substances alimentaires, était lavé avec de l'eau salée à 7 pour 1000. On recueillait les points intéressants de

sa surface muqueuse qu'on fixait soit dans le Müller, soit le plus souvent dans l'alcool à 60 degrés, puis par des séjours de vingt-quatre heures chacun, dans les alcools successifs, en terminant par l'alcool absolu.

Les fragments durcis étaient inclus dans la paraffine, suivant le procédé habituel, après passage dans le xylol et séjour à l'étuve durant six à sept heures.

Les coupes ont été colorées soit au picro-carmin, soit à l'hématéine-éosine.

Les bacilles ont été recherchés dans les lésions par coloration suivant la méthode de Ziehl, décoloration par l'acide lactique en solution alcoolique à 3 pour 100, et recoloration des tissus par le vert lumière.

La mention (recueillie) ou (recueillie pour coupe) placée à côté de la description macroscopique d'une lésion indique qu'elle a été soumise à l'examen histologique relaté à la fin de chaque expérience.

Nous allons donner maintenant les détails de nos expériences dont l'ensemble est indiqué dans le tableau suivant :

Groupement général des Expériences

CONDITIONS GÉNÉRALES DES EXPÉRIENCES		NOMBRE des EXPÉRIENCES	ESPÈCE ANIMALE UTILISÉE	DURÉE de L'EXPÉRIENCE
				Jours
I	Milieu stomacal modifié { hyperacidification	I	Chien	23
Infection directe de la muqueuse gastrique par ingestion de bacilles tuberculeux.	{ alcalinisation	II	"	93
	Muqueuse ischémisée	III	"	78
	Section des pneumogastriques.	IV	"	89
	Ulcérations mécaniques (grattage).	V	"	39
	Escarifications locales (tartre stibié)	VI	"	63
		VII	"	30
II	Injection intra-veineuse	VIII	Veau	39
Infection par voie sanguine pure.	Injection intra-aortique	IX	Chien	16
	Injection dans les vaisseaux gastriques	X	Lapin	51
		XI	Chien	93
		XII	Mouton	106
		XIII	Chien	87
		XIV	Lapin	8
		XV	"	86
		XVI	"	67
		XVII	Cobaye	108
		XVIII	"	58
		XIX	"	40
III	Injections intrapariétales			
Infection par inoculations intrapariétales.	Spécialement sous-muqueuses.	XX	Lapin	10
	Spécialement sous-séreuses	XXI	"	78
	Ayant porté sur tout sur la région prépylorique	XXII	"	73
		XXIII	"	73
		XXIV	"	66
		XXV	"	86
	Avec ischémie de l'estomac	XXVI	Chien	77
	Avec tuberculisation de l'animal par voie sanguine	XXVII	Veau	38
		XXVIII	Chien	45
		XXIX	Lapin	92
	Avec ischémie pariétale et tuberculinations	XXX	Chien	79

I. — Infection directe de la muqueuse gastrique
par des ingestions de bacilles tuberculeux.

Expériences de I à VII. — Les sept expériences de ce premier groupe ont toutes porté sur des chiens. Dans quelques-unes, nous avons pratiqué des fistules gastriques pour permettre l'introduction facile de liquides alcalins (bicarbonate de soude pur), ou acides (solution chlorhydrique) chargés de bacilles dans l'estomac du chien.

Les bacilles ont toujours été ingérés ou introduits dans l'estomac, lorsque l'animal était à jeun. On a donné (expériences III, IV, V, VI, VII) les bacilles en suspension dans du bouillon de Liebig, au lieu de lait, de peur que la coagulation de ce dernier, sous l'influence du suc gastrique, n'empêche le contact intime des microbes avec les parois gastriques.

Nous présentons dans un tableau synoptique le nombre et les dates des ingestions de bacilles, indiquées par le signe (◇).

Tableau synoptique indiquant le nombre et la répartition des ingestions de bacilles.

DATES	EXPÉRIENCES						
	I Milieu hyper- acide.	II Milieu hypo- acide.	III Muqueuse ischémie.	IV Section des pneumo- gastriques.	V Ulérations mécaniques.	VI Ulérations toxiques.	VII Ulérations toxiques.
8 Août	◇	◇	»	»	»		
9 —	◇	◇	»	◇	◇		
10 —	◇	◇	»	◇	◇		
11 —	◇	◇	»	◇	◇		
13 —	◇	◇	◇	◇	◇		
15 —	◇	◇	◇	◇	◇		
17 —	◇	◇	◇	◇	◇		
19 —	◇	◇	◇	◇	◇		
21 —	◇	◇	◇	◇	◇		
23 —	◇	◇	◇	◇	◇ (grattage)		
28 —	Mort	◇	◇	◇	◇		
29 —	»	◇	◇	◇	◇		
31 —	»	◇	◇	◇	◇		
2 Sept.	»	◇	◇	◇	◇ +		
4 —	»	◇	◇	◇	◇ +		
8 —	»	◇	◇	◇	◇ +		
10 —	»	◇	◇	◇	◇ +		
13 —	»	◇	◇	◇	◇ +		
17 —	»	◇	◇	◇	◇ +		
20 —	»	◇	◇	◇	◇ +		
22 —	»	◇	◇	◇	◇ +	tartre stibié	
23 —	»	»	»	»	»	+	
24 —	»	»	»	»	»	+	
26 —	»	◇	◇	◇	◇ +	◇ +	tartre stibié
27 —	»	»	»	»	»	+	+
28 —	»	◇	◇	◇	◇ +	◇ +	+
1 ^{er} Oct.	»	»	»	»	»	+	+
2 —	»	◇	◇	◇	◇ +	◇	◇
5 —	»	◇	◇	◇	◇ +	◇	◇
8 —	»	»	»	»	»	+	»
9 —	»	◇	◇	◇	Sacrifié.	◇	+
10 —	»	»	»	»	»	»	◇
12 —	»	»	»	»	»	+	+
13 —	»	◇	◇	◇	»	◇	◇
		Mort le 25 octobre.	Sacrifié le 25 octobre.	Sacrifié le 29 octobre.		Sacrifié le 15 novembre.	Sacrifié le 26 octobre.

N. B. — Le signe ◇ indique l'ingestion de bacilles; le signe + l'administration de tartre stibié.

Milieu stomacal hyperacide.

EXPÉRIENCE I. — Chien noir de 12 kilogrammes.

5 août 1902. — Création d'une fistule gastrique.

8 août. — L'animal mange peu, mais la plaie opératoire est en bon état. On lui injecte à jeun, pour la première fois, à travers sa canule gastrique, 20 centimètres cubes d'une *solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 5 pour 1000* contenant en suspension de très nombreux bacilles de Koch provenant d'une culture sur pomme de terre.

13 août. — Le chien, devenu très indocile, arrache sans cesse sa canule stomacale, provoquant ainsi la sortie de ses aliments. Amaigrissement considérable. Poids, 9 kg. 800.

28 août. — *Mort du sujet. Poids, 9 kilogrammes. Durée de l'expérience, vingt-trois jours.*

En raison de son inanition forcée, le chien n'a pu être observé plus longtemps. Il a reçu, en vingt-trois jours, dix injections de 20 centimètres cubes de liquide acide très bacillifère (v. tableau), jamais il n'a présenté de vomissements, ni de diarrhée.

Autopsie. — Tous les organes thoraciques sont normaux.

L'estomac est petit, ratatiné, rétracté sur lui-même, sa capacité est réduite d'un tiers, ce qui occasionne de nombreuses plicatures de la muqueuse (recueillie). Il n'y a pas d'altérations visibles de la muqueuse, pas d'état mamelonné, mais la partie saillante, libre dans la cavité gastrique, de toutes les plicatures parallèles, est très fortement colorée en jaune foncé, tandis que la muqueuse redevient blanc rosé, pâle, au fond des sillons limités par les replis signalés. Peut-être faudrait-il voir la cause de cette coloration, que nous n'avons jamais rencontrée dans d'autres expériences, dans l'emploi du liquide très acide injecté dans l'estomac.

Au pourtour de l'orifice fistulaire, on voit quelques ecchymoses sous-muqueuses de petites dimensions, restes probables de l'opération.

Pas d'ulcérations stomacales.

Ganglions lymphatiques périgastriques normaux. Pas de bacilles dans leurs frottis.

L'intestin est normal.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Estomac : La muqueuse n'offre aucune altération. L'épithélium de revêtement des bourgeons interglandulaires est très suffisamment en place, de même que l'épithélium cylindrique qui descend dans le col des glandes.

Au picro-carmin, les glandes paraissent intactes. Mais à l'hématéine-éosine, par places, elles semblent trop riches en cellules délomorphes et trop pauvres en adélomorphes, comme si le nombre des premières augmenté, obscurcissait la vue des secondes.

Rien d'autre à noter, ni dans la muqueuse, ni dans la sous-muqueuse, non plus que dans la musculuse.

Mais, tout à fait, par hasard, le fragment prélevé comporte dans la sous-séreuse un petit ganglion étalé. Celui-ci n'offre pas, à proprement parler, des édifications tuberculeuses spécifiques, mais il montre des signes certains d'hyperplasie de son tissu lymphoïde : les portions folliculaires se différencient difficilement des portions sinusiennes. Forte dilatation des capillaires sanguins en son centre.

Milieu stomacal alcalinisé.

EXPÉRIENCE II. — Chien noir de 12 kilogrammes.

25 juillet 1902. — On pratique une fistule gastrique suivant le procédé habituel.

31 juillet. — L'animal est complètement remis de son opération. On décide de lui injecter dans l'estomac une émulsion de bacilles tuberculeux virulents, faite dans une *solution aqueuse saturée de bicarbonate de soude pur*. On pratique ces injections au moyen d'une seringue de 20 centimètres cubes, munie d'un tube de caoutchouc destiné à assurer la pénétration parfaite de la solution alcaline à travers la canule gastrique, l'animal étant placé sur le dos. On donne 40 centimètres cubes de solution alcaline chargée de bacilles dans chaque séance, le chien étant à jeun, et ne prenant son repas que quatre ou cinq heures après.

Pendant tout le courant du mois d'août, de nombreuses injections intra-stomacales ont été ainsi pratiquées. Pour leur répartition, nous renvoyons au tableau spécial.

L'animal est en bonne santé, mange bien.

Pourtant son poids a légèrement diminué (11 kg. 500).

A aucun moment, il n'a présenté de troubles gastriques ou intestinaux.

Pendant le mois de septembre, les injections sont continuées. La santé de l'animal s'altère beaucoup. Il maigrit énormément, en même temps qu'il prend une affection cutanée qui provoque la chute des poils.

20 octobre. — L'animal est extrêmement maigre. Il ne mange plus. Il pèse 7 kg. 800.

25 octobre. — *Mort* de l'animal par cachexie et affaiblissement progressif. *Poids, 6 kilogrammes.*

Durée de l'expérience, quatre-vingt-treize jours.

On a donné vingt-sept fois des bacilles en suspension dans la solution alcaline pendant la durée de l'expérience.

Autopsie. — Etat de maigreur considérable. Dans le thorax, on trouve quelques rares granulations pulmonaires.

On ne trouve pas de lésions du foie, ni des reins. La rate contient de nombreux tubercules.

Estomac. — Pas d'altération extérieure de l'organe.

La fistule est en excellent état. Il n'existe pas de ganglions appréciables le long des courbures de l'estomac, en dehors du ganglion pylorique. Macroscopiquement, ce ganglion ne semble pas présenter d'altération.

A l'ouverture de l'estomac, de nombreuses ulcérations frappent tout d'abord l'attention. Au niveau du grand cul-de-sac, il y a de nombreuses ulcérations peu profondes, semblant limitées à la muqueuse, généralement de forme ovale.

Leur dimension varie entre 1 centimètre de longueur et un demi-centimètre. Ces ulcérations (recueillies) semblent présenter à l'intérieur de leur cavité une sorte de caillot noirâtre, adhérent aux parois, faisant même parfois une légère saillie à la surface de la muqueuse. Cette sorte d'escarre hémorragique paraît pénétrer dans

l'épaisseur de la muqueuse tout autour de l'ulcération, ainsi que l'indique une auréole brunâtre régnant à la périphérie de la lésion.

Toujours dans la région du grand cul-de-sac, se voient des ulcérations de la muqueuse plus superficielles, presque de simples érosions en coup d'ongle; elles ont aussi une légère coloration brunâtre. Aucune de ces lésions ne transparaît sur la face péritonéale de l'organe.

Dans toute la région du petit cul-de-sac jusqu'à environ 2 centimètres de l'anneau pylorique, il y a de vingt-cinq à trente ulcérations peu profondes, semblant n'intéresser que la muqueuse. Ces pertes de substance (recueillies) présentent des formes diverses, ovales, rondes, ou linéaires. Elles ont toutes une teinte noirâtre semblant due à la présence d'un caillot hémorragique adhérent à leur surface.

A côté de ces ulcérations, on voit d'autres ulcérations de la muqueuse, consistant en ragades de teinte légèrement foncée (recueillies), ocreuses, marbrant la muqueuse prépylorique.

Pas trace de tubercules sous-muqueux.

Intestin. — A travers la paroi se voient très nettement, par transparence, des ulcérations nombreuses, mais pas de granulations sur la surface péritonéale.

Toute la première partie du jéjunum et le duodénum sont remplis d'un mélæna abondant.

Le duodénum présente, à cinq travers de doigts du pylore environ, trois ulcérations circulaires peu profondes, sans caractères particuliers (recueillies pour coupes).

A la surface d'une de ces ulcérations adhère un caillot noirâtre qui se détache sous l'action des lavages.

Dans le reste de l'intestin, se retrouvent les ulcérations tuberculeuses nombreuses aperçues par transparence.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. Ulcérations pyloriques. — Chaque coupe porte une ou deux de ces taches noires, violacées, que nous avons regardées comme des ulcérations. On constate, immédiatement, que ces taches ne

correspondent pas à une perte de substance effectuée. Nous les reconnaissons à ce fait qu'à leur niveau, c'est-à-dire sur une très faible longueur, l'épithélium de surface disparaît brusquement et que, tissu interglandulaire et moules épithéliaux des glandes gastriques prennent des caractères de nécrobiose. Le tissu interglandulaire, un peu épaissi, comme œdémateux, rose pâle, ne contient plus que de petits grains, jaune-brunâtre, qui sont ses cellules fixes mortifiées sur place.

De même, les cellules des glandes, disloquées il est vrai, souvent même tombées dans les manipulations, se retrouvent néanmoins en grand nombre à l'état de blocs brun-jaunâtre.

L'ensemble de cette surface nécrobiosée forme, sur les coupes, soit un coin, soit une demi-lune, dont la pointe ou la convexité est dirigée vers la profondeur. La limite, dans ce sens, n'atteint pas même le fond des culs-de-sac des glandes. Sur les bords mêmes de cette escarre minuscule, les tubes glandulaires ne sont mortifiés que dans le quart ou le tiers de leur hauteur, quand, au contraire, vers son centre, il ne reste colorable à nos réactifs que les culs-de-sac les plus profonds.

Sur aucune de nos coupes, ces petites escarres de la muqueuse n'arrivent à atteindre la *muscularis mucosæ*.

À leur niveau, la sous-muqueuse commence à réagir; elle devient fibreuse et les cellules rondes l'infiltrant discrètement.

II. *Ragades pyloriques*. — Les lésions que nous avons qualifié ainsi, à l'œil nu, sont analogues, à l'analyse microscopique, à celle décrite ci-dessus, mais elles nous semblent plus vieilles. Les moules glandulaires mortifiés ont souvent disparu; la charpente intertubulaire est restée en place; des cellules rondes et du tissu fibreux l'ont envahie. Souvent aussi d'ailleurs, en ces points, les fonds des culs-de-sac ne sont pas mortifiés.

Mais, plusieurs coupes du fragment que nous avons prélevé pour étudier cette ragade, nous montrent, soit des lésions tout à fait analogues à la précédente, avec moules glandulaires nécrobiosés en place, soit des lésions beaucoup moins avancées dans

le sens de la mortification; celle-ci n'atteignant que l'épithélium de surface et à peine le collet des glandes.

Là, pas plus que dans les coupes du fragment précédent, nous n'avons rencontré de lésions tuberculeuses.

III. *Ulcérations du grand cul-de-sac.* — Après examen des coupes de ce fragment qui mesure cependant plus de 2 centimètres de long, nous nous sommes rendu compte qu'il avait été prélevé en pleine lésion et que nous n'avions pas les limites de celle-ci comprises dans les coupes.

En effet, on voit que l'épithélium de revêtement a disparu. La couche glandulaire est une sorte de tissu fibrillaire, feutré, sans cellules embryonnaires; elle est très diminuée de hauteur. On retrouve, dans son épaisseur, de petits nids de cellules épithéliales, déformées, disloquées, qui représentent les vestiges des glandes gastriques. Il est fort probable que leur partie manquante a été éliminée après mortification.

En somme, pour cette zone de l'estomac, sur les coupes, sans renseignement, on dirait avoir affaire à une gastrite déjà ancienne, ayant atrophie la muqueuse et ne laissant subsister de ses glandes que de petits amas épithéliaux.

Là encore, pas de traces de productions tuberculeuses dans aucune des tuniques gastriques. Dans ces trois fragments, nous n'avons pu colorer des bacilles.

IV. *Ulcération duodénale.* — Celle-ci est incontestablement due à des *nappes tuberculeuses* siégeant, les unes dans la muqueuse, les autres dans la sous-muqueuse. Ce sont des tubercules composés en grande partie de cellules rondes, mais ayant un beau centre épithélioïde où le protoplasma des cellules prend déjà un aspect granuleux, et où les noyaux subissent des déformations. De ces nappes tuberculeuses, la plupart subissent déjà une élimination partielle du côté de la muqueuse.

Celles situées sous la muqueuse, se vident par un pertuis souvent étroit autour duquel la couche glandulaire et la muqueuse s'infiltrant de cellules rondes. Les nappes tuberculeuses de la muqueuse sont au contact même des liquides intestinaux; des glandes à revêtement cubique y sont encore disséminées.

Réflexions. — La lésion de l'estomac nous paraît très difficile à interpréter. Il semble certain qu'elle n'est pas tuberculeuse. Sont-ce les alcalins, donnés à haute dose, qui l'ont provoquée ? Nous ne voudrions pas, sur une seule expérience, échafauder une interprétation que pourraient démentir des faits ultérieurs.

Un premier point se dégage de l'examen histologique, c'est que nous avons affaire à une sorte de mortification de l'épithélium et des glandes. Cette nécrobiose est-elle sous la dépendance d'oblitérations vasculaires ? Nous ne le pensons pas pour trois raisons. D'abord, nous n'avons pu noter de lésions du côté des vaisseaux des tuniques gastriques.

Ensuite, la lésion nécrobiotique glandulaire est distribuée de la surface vers la profondeur, mais sans prendre toute la hauteur des glandes ; dans la plaque escarrotique, les tubes glandulaires les plus périphériques ne sont touchés que dans leur partie interne, puis, au fur et à mesure que l'on s'avance vers le centre de la plaque, la mortification les frappe, mais en respectant encore les culs-de-sac les plus profonds. Or, s'il s'était agi d'une nécrobiose par oblitération vasculaire, ou sous l'action d'une cause agissant par l'intermédiaire des vaisseaux, ce serait, dans ce cas, un territoire de la muqueuse à limites verticales que nous aurions sous les yeux, et la nécrobiose ne sectionnerait pas les tubes à diverses hauteurs.

Enfin, la dernière raison que nous invoquons est empruntée aux résultats histologiques, fournis par le grand cul-de-sac de l'estomac. Là, nous avons vu une lésion profonde de gastrite qui a eu pour résultat l'éli-

mination en grande partie des tubes glandulaires, qui ne sont plus représentés que par des îlots épithéliaux de cellules disloquées et déformées, le tissu interglandulaire étant réduit à un feutrage fibrillaire. Nous pourrions ajouter encore que nous avons vu, à côté de ces petites zones de nécrobiose en foyer, des surfaces plus étendues où la mortification n'a touché que l'épithélium de revêtement et le collet des glandes.

Pour toutes ces raisons, il ne nous semble pas douteux que les lésions trouvées dans ce cas soient sous la dépendance d'une cause agissant sur la muqueuse, de sa surface vers sa profondeur. Mais encore une fois, nous ne voudrions pas charger les alcalins de méfaits d'une telle gravité. Nous nous proposons de reprendre plus tard cette intéressante question.

Ischémie de la muqueuse.

EXPÉRIENCE III. — Chien carlin, 8kg,500.

9 août 1902. — Nous lions en plusieurs points le cercle artériel qui longe la grande courbure. Pour ischémier, du moins temporairement les régions du grand cul-de-sac et prépylorique, on place cinq ou six ligatures sur les gros vaisseaux artériels, depuis le cardia jusqu'au pylore.

Craignant, en outre, un afflux sanguin supplémentaire par les artères qui cheminent dans les épiploons, on pose des fils sur ces diverses petites branches.

À la fin de l'opération, il existe manifestement une teinte pâle de toutes les régions qu'on voulait ischémier.

13 août. — Suites opératoires excellentes. L'animal est en très bon état. On commence à lui faire prendre dès aujourd'hui de très nombreux bacilles tuberculeux dilués dans une petite quantité de bouillon de Liebig. Les ingestions se feront régulièrement tous les deux ou trois jours environ, l'animal étant à jeun.

4 septembre. — L'expérience suit régulièrement son cours. L'état général du sujet est excellent. Il mange bien, son poids est de 7 kg. 500.

25 octobre. — Durant les *soixante-dix-huit jours* où l'animal a été observé, il n'a présenté aucun phénomène particulier, gastrique ou intestinal. Il a toujours bien mangé, et a pris très facilement (vingt-trois fois) des dilutions de bacilles tuberculeux.

On *sacrifie* l'animal sans effusion de sang.

Autopsie. — Poids, 7 kg. 200. Le chien est en excellent état de graisse et d'embonpoint. Tous les organes thoraciques sont sains. Rien aux viscères abdominaux.

Le long de la grande courbure de l'estomac, on retrouve facilement les fils des ligatures, enkystés. On constate que l'ischémie qu'on se proposait d'obtenir et qui avait été réalisée au moment de l'expérience, n'a dû persister que peu de temps. En effet, tous les vaisseaux veineux et artériels pariétaux, tributaires du cercle vasculaire de la grande courbure, sont entièrement remplis de sang.

Pas trace d'altération macroscopique de la muqueuse stomacale (recueillie pour examen).

Pas d'hypertrophie des ganglions périgastriques.

Intestin et ganglions mésentériques normaux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Muqueuse stomacale de la grande courbure. — Pour confirmer les résultats macroscopiques, nous avons prélevé un fragment de muqueuse le long de la grande courbure, à la partie moyenne. L'épithélium de revêtement, les couches musculaire, sous-séreuse et séreuse sont complètement intacts.

Troubles de l'innervation (section des pneumogastriques).

EXPÉRIENCE IV. — Gros chien gris de 23 kg. 900.

4 août 1902. — Après anesthésie préalable et laparotomie, on sectionne tous les filets du pneumogastrique gauche, se répandant sur la face inférieure de l'estomac. Ne pouvant atteindre à ce niveau, en raison de leur position profonde, les filets sous-

diaphragmatiques du pneumogastrique droit, on sectionne le tronc de ce nerf dans sa portion cervicale.

9 août. — L'animal a très bien supporté l'intervention et il est en excellent état. On commence aujourd'hui à lui faire ingérer des bacilles en suspension dans du bouillon de Liebig, le matin, à jeun. L'expérience n'a présenté aucun incident particulier. Le chien a toujours bien mangé, jamais de troubles gastriques ou intestinaux.

29 octobre. — L'animal est *sacrifié*. Il pèse 19 kilogrammes.

Durée de l'expérience, quatre-vingt-neuf jours. A ingéré vingt-six fois des bacilles (v. tableau).

Autopsie. — Entièrement négative. L'estomac ne présente aucune modification macroscopique appréciable. Nous n'avons pas encore pratiqué de coupes histologiques.

Pas de tuberculose intestinale, ni des viscères abdominaux.

Ulcérations mécaniques de la muqueuse.

EXPÉRIENCE V. — Chien épagneul de 19 kg. 500.

2 août 1902. — On crée une fistule gastrique.

Par cette fistule, on pratique à l'aide d'une aiguille galvanique de nombreuses cautérisations de la muqueuse gastrique dans le but d'ouvrir des portes d'entrée à l'infection tuberculeuse au moment de la chute des escarres.

Les suites opératoires locales sont bonnes, mais l'animal a pris un abcès sous-cutané de la face inférieure de l'abdomen.

Cette complication le rend assez malade pendant quelques jours.

9 août. — On donne pour la première fois des bacilles en suspension dans du bouillon Liebig, l'animal étant à jeun. On continuera régulièrement les ingestions (v. tableau).

23 août. — L'animal est en bonne santé.

Il a pourtant maigri (16 kg. 900). On produit à nouveau des lésions mécaniques de la muqueuse au moyen d'une sonde canelée, introduite par la fistule gastrique et promenée rudement contre les parois de l'estomac. Cette opération est pratiquée l'animal étant sur le dos.

Lorsqu'on traumatise la muqueuse stomacale, le chien a une petite toux et fait des mouvements de déglutition, analogues à ceux exécutés dans la nausée.

On injecte ensuite dans l'intérieur de l'estomac des bacilles tuberculeux, en suspension dans l'eau salée. Si, comme cela est arrivé dans la moitié des cas environ, l'animal vomit après ces grattages de la muqueuse gastrique, on administre à nouveau des bacilles.

L'expérience se poursuit sans incident notable; le sujet est un peu languissant et maigrit.

9 septembre. — L'animal est sacrifié. Poid, 12 kilogrammes.

Durée de l'expérience, trente-neuf jours. A eu vingt-quatre ingestions de bacilles, et quatorze fois on a traumatisé la muqueuse immédiatement avant de donner les microbes.

Autopsie. — Tous les organes thoraciques ou abdominaux sont sains.

L'estomac ne présente pas d'altération macroscopique visible extérieurement. Le long de la petite et de la grande courbure, on trouve quelques ganglions légèrement augmentés de volume. Le ganglion pylorique est notablement hypertrophié (recueilli). A l'ouverture de la cavité stomacale, on ne constate pas de lésions macroscopiques grossières visibles. En regardant avec une extrême attention, on peut voir, réparties entre les plis de la muqueuse, quelques petites taches blanchâtres, linéaires, restes probables des lésions de grattage pratiquées fréquemment sur la muqueuse.

Nulle part, on ne trouve de lésions tuberculeuses appréciables. (On recueille un fragment de la muqueuse stomacale pour pratiquer des coupes).

L'orifice pylorique est sain.

Depuis le duodénum jusqu'au rectum, il est impossible de trouver des lésions tuberculeuses intestinales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Paroi stomacale.* — L'examen histologique d'un fragment de la paroi de l'estomac, prélevé dans la région le plus souvent

traumatisée, confirme la notion, recueillie à l'examen macroscopique, qu'il n'y a aucune lésion visible aujourd'hui ni tuberculeuse, ni autre, dans aucune des tuniques.

II. *Ganglion pylorique*. — Ses follicules sont tous en hyperplasie intense. Ils tendent à se fusionner par leurs bords, de façon à constituer par place une grosse bande discontinue, dans laquelle se montrent çà et là des centres nodulaires, où les noyaux deviennent plus rares, plus irréguliers et plongent dans une substance fondamentale rosée, pulvérulente.

*Ulcérations artificielles de la muqueuse
par ingestion d'émétique.*

EXPÉRIENCE VI. — Chien blanc, taches noires, de 16 kilogrammes.

22 septembre 1902. — On donne à ce chien une pilule contenant 10 centigrammes de tartre stibié. Cette ingestion occasionne des nausées et des vomissements légers.

On continue alors à administrer dix doses semblables d'émétique les 23, 24, 26, 27, 28 septembre, 1^{er}, 8 et 12 octobre. On administre, en alternant avec les pilules, le matin à jeun, du bouillon de Liebig chargé en bacilles de Koch. On a ainsi donné six fois des bacilles.

20 octobre. — En dehors de quelques nausées et de vomissements consécutifs au tartre stibié, l'animal n'a pas présenté de symptômes particuliers. Poids, 15 kilogrammes.

15 novembre. — On sacrifie le chien. Poids : 14 kilogrammes.

Durée de l'expérience, soixante-trois jours.

Autopsie. — Quelques tubercules pulmonaires. Pas de tubercule du foie, de la rate ou des reins.

Estomac : Pas de lésions gastriques ulcéreuses appréciables. Pas trace de cicatrices consécutives à des ulcérations. Dans toute la région du grand cul-de-sac, la muqueuse assez fortement hyperémiée, présente une surface très irrégulière. Les ganglions de la petite et de la grande courbure sont un peu augmentés de volume, mais ne contiennent pas de bacilles dans les frottis.

Dans la portion terminale du jéjunum, se voit une zone très congestionnée, à surface irrégulière, mais non ulcérée.

Les plaques de Peyer y sont très visibles, et assez profondément modifiées, sans pourtant présenter de tuberculose à l'examen macroscopique (recueillies).

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Plaque de Peyer.* — Sur les coupes, on est en présence d'une plaque de Peyer. A son niveau et même assez loin, autour d'elle, toutes les villosités paraissent considérablement hypertrophiées; leur conformation en massue est très exagérée et d'abondantes cellules rondes les infiltrent dans leur partie libre. Souvent, elles font même une ligne de confluence sous l'épithélium de revêtement. Peut-être les cellules caliciformes des glandes de Lieberkühn sont-elles trop abondantes, trop dilatées par le mucus. C'est tout ce que l'on peut noter du côté de la couche glandulaire.

Quant aux follicules de la plaque de Peyer, ils sont incontestablement en hyperplasie. Ce qui le prouve, c'est la tendance à se fusionner par leurs bords, c'est aussi le fait de déborder dans certaines villosités implantées à leur niveau.

L'un d'entre eux, très certainement, est tuberculeux; son centre, à l'hématéine-éosine, offre déjà des noyaux altérés, inégaux, déformés plongeant dans une substance fondamentale, rosée, pulvérulente qui précède la caséification.

Les diverticules de la *muscularis mucosæ*, enveloppant les follicules de la plaque, ont pris une teinte vitreuse, un peu opaque.

En somme, *plaque de Peyer tuberculeuse*, mais sans ulcérations, avec caséification tout à fait commençante.

*Ulcérations artificielles de la muqueuse
par ingestion d'émétique.*

EXPÉRIENCE VII. — Chien griffon. Poids : 15 kg. 800.

26 septembre 1902. — Ce chien, d'un caractère difficile, reçoit pendant quatre jours consécutifs (10 centigrammes chaque jour) de tartre stibié en pilules.

1^{er} octobre. — L'ingestion de pilules a été suivie une ou deux fois de nausées, mais pas de vomissements.

5 octobre. — L'animal a reçu deux fois des portions copieuses d'émulsions de bacilles tuberculeux dans du bouillon Liebig.

9 octobre. — Nouvelle administration de 10 centigrammes d'émétique, suivie le lendemain d'ingestion de bacilles.

13 octobre. — Le chien qui a eu hier une dose pilulaire plus forte (15 centigrammes) de tartre stibié, suivie de vomissements, prend aujourd'hui des bacilles pour la dernière fois.

25 octobre. — L'animal est *sacrifié*. Poids : 15 kilogrammes. *Durée de l'expérience, trente jours*. Six ingestions de tartre stibié. Quatre ingestions de bacilles.

Autopsie. — Pas d'amaigrissement. Tous les organes thoraciques et abdominaux ne présentent aucune altération.

Estomac : Dans le grand cul-de-sac, le long de la grande courbure et sur les parois sont disséminées une quinzaine d'ulcérations environ (recueillies). Ces ulcérations, de volume variable, sont néanmoins toutes assez petites. Elles varient de la grosseur d'un grain de mil à celui d'une tête d'épingle en verre. Elles se présentent sous la forme de petits cratères à fond brunâtre, comme escarrotique, à bords légèrement surélevés, blanchâtres, se continuant sans altérations avec la muqueuse environnante. Pas de suffusion sanguine sous-muqueuse. Les ulcérations sont invisibles sur la face séreuse de l'estomac.

On ne trouve pas trace de tubercules macroscopiques, ni au niveau, ni au pourtour des ulcérations. La région pylorique est saine.

Pas d'adénopathie péri-gastrique.

Intestin grêle. — En trois points de sa longueur (région

moyenne ou terminale) semblent exister des lésions tuberculeuses discrètes (recueillies).

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Ulcération de la muqueuse du grand cul-de-sac.* — Sur nos coupes histologiques, nous n'avons rencontré que de toutes petites ulcérations punctiformes et cratériformes par évacuation partielle, mais *pas de lésions histologiquement tuberculeuses*.

En effet, ces petites ulcérations apparaissent sous forme de coins qui entament la muqueuse. A leur périphérie, existent quelques infiltrations de cellules rondes, sans caractères. Ce qui reste du coin, en partie éliminé d'ailleurs, se présente sous l'aspect d'une masse granuleuse un peu sombre où l'on ne distingue plus aucun élément. La pointe du territoire nécrobiosé s'avance jusqu'au contact de la *muscularis mucosæ*.

Dans la sous-muqueuse, à son niveau, les cellules rondes abondent, puis à quelque distance, les tuniques gastriques reprennent leur constitution normale. Ainsi donc, au microscope, il semble qu'on a affaire qu'à l'escharification locale due à l'action du tartre stibié et, du moins autour de cette ulcération, n'apparaît aucun tubercule histologiquement constitué. Pas de bacilles dans les coupes.

II. *Intestin grêle.* — La lésion tuberculeuse, au microscope, est intense. Elle siège exclusivement dans la sous-muqueuse et dans les couches voisines de la musculuse.

La muqueuse, à ce niveau, offre toutefois un gonflement et une augmentation du nombre des cellules caliciformes. Celles-ci descendent même très profondément dans l'intérieur des glandes qui présentent les points clairs jusqu'à l'extrémité de leur cul-de sac. Les villosités ont aussi comme un véritable renflement à leur partie moyenne et paraissent, à ce niveau, dilatées par une accumulation de petites cellules rondes. Nulle part, il n'y a de formation nodulaire; cette dernière infiltration est diffuse.

Dans la sous-muqueuse, existent plusieurs *grandes nappes oblongues*, en grande partie *épithélioïdes*, à centre fragile tom-

bant dans les manipulations, mais nettement granuleux, trouble quand il est resté en place.

La lésion la plus curieuse sur laquelle nous ne pouvons insister ici, nous est présentée par la musculéuse ; au même niveau, on y voit et des infiltrations et des formations nodulaires de cellules rondes et épithélioïdes, devant lesquelles le muscle lisse disparaît, mais très lentement, après avoir été comme dissocié.

Certains de ces tubercules musculaires s'avancent très près de la séreuse et n'en sont séparés que par un ou deux fascicules musculaires.

II. — Infection de la muqueuse gastrique par injections intravasculaires de bacilles.

Expériences VIII à XI. — Dans ce second groupe de recherches (*voie sanguine pure*), on a utilisé 1 veau, 2 chiens et 1 lapin. Le virus tuberculeux a toujours été porté directement dans le torrent circulatoire, à l'exclusion de tout autre mode d'inoculation.

Les injections ont été faites, suivant un manuel opératoire indiqué pour chaque expérience, tantôt dans la veine auriculaire, tantôt dans l'aorte thoracique, tantôt enfin dans les branches efférentes du cercle artériel péristomacal.

La nature des cultures employées a varié dans chaque expérience. Le veau de l'expérience VIII a reçu des bacilles de la tuberculose poussant en bouillon, en culture homogène suivant le procédé de S. Arloing, deux chiens (exp. IX et XI) ont eu des bacilles de souche humaine provenant d'une culture sur pomme de terre ; enfin un lapin (exp. X) a été infecté avec une tuberculose d'origine bovine,

Injection intra-veineuse.

EXPÉRIENCE VIII. — Veau froment clair. Poids : 95 kilogrammes.

17 juillet 1902. — On inocule dans la *veine auriculaire* 4 centimètres cubes de tuberculose poussant en culture *liquide homogène*, dans le but de constater les lésions de tuberculose miliaire qui pourront succéder à cette inoculation.

La température de l'animal, qui était de 38°8 au moment de l'inoculation, s'élève brusquement en deux jours à 40 degrés, pour fléchir à nouveau et osciller autour de 39°5, tandis qu'à partir du douzième jour à dater de l'inoculation jusqu'à la mort, elle n'a cessé de se maintenir entre 40°5 et 41°1.

Pendant toute cette période, l'animal reste couché, tousse, a le poil hérissé. Il est triste, ne mange pas, maigrit beaucoup, et enfin finit par succomber aux progrès de l'infection tuberculeuse.

22 août. — *Mort* du sujet. Poids : 74 kilogrammes.

Durée de l'expérience : trente-neuf jours.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, pas de pleurésie, ni d'adhérences. Les lobes antérieurs du poumon droit sont hépatisés, rouge intense, et, sur la coupe, on voit de nombreuses granulations tuberculeuses. Le lobe postérieur est le siège d'une pneumonie tuberculeuse généralisée.

A gauche, toute la hauteur du poumon est envahie par le processus pneumonique. Il va au fond de l'eau, mais il est impossible d'y trouver de tubercules visibles à l'œil nu.

Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, paraissant infiltrés sur la coupe. Bacilles nombreux dans les frottis.

Rien au cœur.

Abdomen. Pas d'ascite. Pas de lésions péritonéales, ni épiloïques.

Foie. Pas d'altérations tuberculeuses visibles. Les frottis contiennent des bacilles.

La rate est énorme, très allongée, sans lésions apparentes.

Les reins sont le siège de lésions lobulairès, caséieuses, très accusées. Quelques lobules constitutifs sont réduits à

l'état de cavernes remplies d'un mastic presque purulent.

Quelques granulations sont réparties dans l'épaisseur de la substance corticale.

Pas de lésions apparentes des trois premiers compartiments gastriques.

Caillette. — Pas d'altérations macroscopiques visibles dans la plus grande partie de son étendue. Pas de tubercules sous-muqueux.

Néanmoins, du côté de l'orifice pylorique, on constate l'existence de deux petites ulcérations, de l'étendue environ d'une pièce de 20 centimes, légèrement cratériformes, à bords surélevés, à fond rosé et irrégulier. Pas de semis de granulations tuberculeuses à leur niveau.

L'anneau pylorique est légèrement rétréci par la présence d'une masse de forme vaguement conique, un peu allongée, formant un épaississement très appréciable de la région. Il semble qu'on soit en présence d'une masse tuberculeuse développée dans l'épaisseur de la paroi (recueillie).

D'ailleurs, l'aspect macroscopique de ces lésions est absolument comparable à celui de la pièce recueillie sur un autre veau et représentée dans la figure 8.

Intestin. — La portion grêle et le gros intestin ne présentent pas de granulations (recueilli). Il existe peut-être de petites ulcérations au sommet de follicules lymphatiques hypertrophiés.

Les ganglions mésentériques sont volumineux et hypertrophiés. Quelques bacilles dans les frottis

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Masse pylorique.* — Sur les coupes microscopiques, il est très évident que les petites dépressions cupuliformes de la muqueuse répondent à une lésion de la couche glandulaire. En dehors de la dépression et sur ses bords, les glandes gastriques pyloriques sont normales. Au moment où la dépression apparaît, les glandes diminuent de hauteur ; leurs deux tiers superficiels sont perdus dans une infiltration de petites cellules rondes ou

ovales et même on peut constater, qu'au niveau de cette lésion, les bourgeons interglandulaires, saillants du côté de la cavité gastrique, sont devenus véritablement fibroïdes. Enfin, cette infiltration a déterminé dans toute la longueur du collet des glandes la perte de cohésion, la dislocation de l'épithélium de revêtement. En somme, il semble bien que l'on soit en présence de *petits foyers de gastrite interstitielle*, mais dont l'histologie ne permet pas d'affirmer la nature.

II. *Parois de l'intestin grêle.* — Sur les coupes de l'intestin, les espaces interglandulaires semblent trop riches en cellules rondes; ceci d'une façon uniforme de la profondeur jusqu'à l'orifice des glandes, où il y a une véritable nappe pour ainsi dire continue de ces cellules rondes.

Au milieu de cette nappe, les goulots des glandes se distinguent difficilement, tant les cellules deviennent confluentes à ce niveau.

Pas d'édifications tuberculeuses histologiquement typiques.

Injection intraortique.

L'EXPÉRIENCE IX. — Chien épagneul brun. Poids : 14 kilogrammes. Santé parfaite.

12 septembre 1902.. — On décide de confier à la circulation artérielle la tâche de répandre des bacilles de Koch de souche humaine dans toute la partie du corps située en arrière du diaphragme, conséquemment, dans l'estomac.

Pour cela, on fixe l'animal sur une table, on l'endort par le chloral, on découvre une des artères fémorales sur une certaine longueur; on lie ce vaisseau à la partie inférieure de la plaie. A la faveur d'une incision pratiquée sur le segment supérieur, on introduit dans l'artère une longue sonde souple, du genre de celles qui servent à faire le cathétérisme de l'uretère, d'un volume tel que les parois du vaisseau s'appliquent exactement à sa surface.

La sonde a été préalablement remplie d'eau salée à 7 pour 1000. On l'engage graduellement jusqu'à ce que son extrémité

atteigne le milieu de la portion thoracique de l'aorte. On injecte dans cette sonde une *émulsion* de *bacilles humains*, très finement tamisée, avec une très grande lenteur, non sans avoir laissé s'échapper un jet de sang artériel de l'intérieur de la sonde avant de pousser l'injection. On retire la sonde, doucement, comme on l'avait introduite et on lie le segment supérieur du vaisseau.

L'opération n'inflige aucun trouble notable à l'animal.

Du 12 au 28 septembre, l'animal reste triste, au fond de sa loge ; il mange médiocrement et sans grand appétit. Sa température oscille entre 38°8 et 39°6. Du 28 septembre au 5 octobre, l'appétit diminue considérablement. L'animal rend des selles diarrhéiques rougeâtres ; enfin, il *succombe seize jours* après l'inoculation.

Autopsie. — L'animal ne pèse plus que 10 kg. 600.

Des lésions tuberculeuses miliaires s'observent dans tous les viscères de l'organisme, sauf le cerveau. Nous n'insisterons que sur les lésions de l'appareil digestif.

Sur le grand cul-de-sac de l'estomac, on aperçoit à jour frisant sous le péritoine de très petites élevures dues à des tubercules. Ces élevures sont presque confluentes sur le petit cul-de-sac et dans la région pylorique. Ces points offrent d'ailleurs une teinte rosée générale. Immédiatement à la suite de l'anneau pylorique, la surface du duodénum présente une sorte d'ecchymose violacée, large d'un demi-centimètre et longue de 1 cm. 25 environ.

A son voisinage immédiat, on trouve le ganglion lymphatique pylorique volumineux (recueilli), ainsi que des granulations tuberculeuses sous-séreuses. Les ganglions, situés le long de la grande courbure, ont leur volume habituel.

A l'ouverture de l'estomac, on ne note pas d'altérations visibles dans toute l'étendue du grand cul-de-sac.

La petite tubérosité, ainsi que la région prépylorique, est remplie par une sorte de magma sanguinolent.

La paroi, une fois détergée, ne laisse pas voir d'ulcération de la muqueuse. La cause de l'hémorragie semble donc devoir

être recherchée du côté du duodénum, ainsi que l'indiquent quelques caillots noirâtres à cheval sur l'anneau pylorique.

En somme, dans l'estomac, pas trace de lésion tuberculeuse au niveau de la muqueuse.

Sur la séreuse, au contraire, nombreuses petites granulations miliaires. Une cause accidentelle a empêché l'examen histologique de la paroi stomacale.

Dans le *duodénum*, immédiatement à la base du versant intestinal de l'orifice pylorique, s'observe une *grande ulcération* (recueillie pour coupe) dont la face correspond à la tache ecchymotique observée sur la face externe du duodénum.

Cette ulcération (v. fig. 2), de forme ovale, longue de 1 cm. 50 sur 1 centimètre de large, a son grand axe dirigé transversalement. Elle a vaguement la forme d'une bourse dont l'entrée est légèrement rétrécie. Les bords qui limitent cet orifice sont épaissis, irréguliers, mamelonnés. Sur une moitié de leur étendue, ils sont surélevés, en remparts et, minés en dessous, surplombent le fond de l'ulcération.

L'autre moitié est, au contraire, constituée par un rebord légèrement épaissi, il est vrai, mais ne surplombant pas la cavité, et se continuant en pente douce avec la paroi de l'ulcère. Disséminées dans l'épaisseur de ses bords, se remarquent quelques petites granulations, très visibles sur la figure, qui semblent être de petits tubercules.

Au pourtour de l'ulcération, pas d'altérations appréciables de la muqueuse intestinale.

Le fond de l'ulcus est excessivement mince, presque transparent. Il est exclusivement constitué, semble-t-il, par la séreuse et la sous-séreuse, peut-être doublées d'une mince couche de musculuse. Le fond, sillonné de fines brides, présente en un point une tache brunâtre qui n'est autre qu'un caillot sanguin adhérent à la paroi. Il marque très probablement l'emplacement du vaisseau ulcéré qui a donné lieu à l'hémorragie.

Tandis que cette ulcération occupe la face antéro-postérieure du duodénum, on trouve sur la face postérieure de ce conduit une *petite ulcération* (recueillie pour coupes) du volume de la

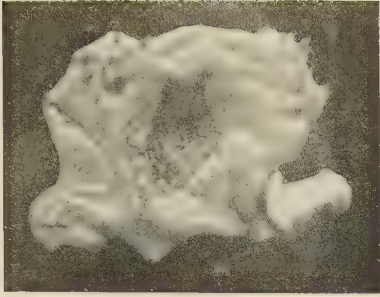


FIG. 2 (Exp. IX). — Chien. Grand ulcère de la portion juxtapylorique du duodénum après injection de bacilles de Koch dans la portion thoracique de l'aorte.

Disposition particulière des bords, minés en dessous, très apparente.



FIG. 3 (Exp. IX). — Chien. Coupe verticale du grand ulcère duodénal représenté figure 2.

1, surface épithéliale normale de l'intestin; 2, lambeau de muqueuse profondément miné en dessous; dans son épaisseur, persistent quelques amas glandulaires; 2', couche épaisse de cellules épithélioïdes s'étalant aussi sur le fond; 3, artérioles oblitérées par endartérite.

tête d'une grosse épingle de verre. Cette perte de substance est mamelonnée, irrégulièrement étoilée. Elle ressemble à une étoile à cinq branches dont chacune serait séparée de sa voisine par une sorte de petit mamelon, formé par la muqueuse.

On ne voit pas de tubercules au niveau de la lésion, non plus que sur la muqueuse ou la séreuse. Au fond de la perte de substance, se remarque également un caillot noirâtre adhérent. *L'intestin grêle*, rempli de melæna, présente sur toute sa longueur d'innombrables ulcérations de moyenne dimension, peu profondes, irrégulières, à bords légèrement épaissis, à direction le plus souvent longitudinale. Ces ulcérations sont visibles sur la face péritonéale.

Le péritoine intestinal est criblé de granulations miliaires.

Vers la partie terminale de l'iléon, existent quelques ulcérations plus profondes. A leur voisinage, on recueille un fragment de la paroi intestinale pour en pratiquer l'examen histologique.

La région cæcale est très malade (congestion intense, nombreuses petites ulcérations).

Le gros intestin est uniquement congestionné.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Grand ulcère duodénal* (voir fig. 3). Cette pièce a été coupée en série de sa périphérie jusqu'à son centre.

Les premières coupes qui l'intéressent montrent que l'ulcère a miné les tissus, car, tout à fait à sa périphérie, il est représenté par une fente lenticulaire, au-dessus de laquelle passe un pont qui contient encore des glandes de Brünner, des glandes de Lieberkühn et l'épithélium cylindrique de surface.

Cette cavité est creusée dans la partie la plus profonde de la couche des glandes de Brünner. Elle est tapissée par une épaisse *nappe de cellules épithélioïdes*.

En s'avancant vers le centre, la cavité s'agrandit tant aux dépens de la partie profonde de la couche des glandes de Brünner que de la partie la plus interne de la couche musculuse. On note, de temps à autre, à la périphérie de la grosse couche de cellules épilhélioïdes qui tapissent la cavité,

qu'il y a de *petites artérioles thrombosées* ; parfois la paroi et notamment la limitante élastique interne de ces artérioles sont bien reconnaissables. D'autres fois, quand l'artériole est comprise dans une nappe en voie de caséification, la paroi se distingue mal. Du moins, il reste toujours le bouchon constitué par un caillot de fibrine concrète de couleur marron, légèrement translucide, comme vitreux.

Quand on arrive au point où l'ulcère communique avec la cavité duodénale par une perte de substance ayant entamé la couche des glandes de Lieberkühn et celle des glandes de Brünner, le fond reste encore suffisamment épais, constitué par la musculieuse déjà infiltrée dans ses interstices par des cellules à protoplasma visible.

En ces points, un lambeau fait saillie et surplombe les deux extrémités de l'ulcération.

A la surface muqueuse de ce lambeau, on voit successivement disparaître la couche des glandes de Lieberkühn, puis enfin, au bord de la perte de substance, les glandes de Brünner. Ainsi dans le bourgeon flottant au dessus de la cavité et, par suite, constituant les bords de l'ulcération, ne se trouvent plus que les grains glandulaires des glandes de Brünner. La face profonde du lambeau saillant est tapissée par l'épaisse couche épithélioïde qui revêt toute la cavité. A la surface, on note, malgré la disparition de la couche des glandes de Lieberkühn, une ligne épithéliale cubique tendant à s'étaler sur lui et, dans la mesure du possible, à reconstituer l'épithélium manquant. Cette ligne épithéliale s'infléchit même légèrement pour arriver jusqu'au sommet du bourgeon. Elle disparaît à son extrémité, au moment où la cavité ulcéreuse commence elle-même.

Dans ce bourgeon ou lambeau qui surplombe la cavité, on avait cru à l'œil nu distinguer des grains jaunâtres. Or, sur aucune de nos coupes, nous n'avons pu y rencontrer de tubercules, ni caséifiés, ni autres. Cette apparence semble donc produite par les grains glandulaires de Brünner subsistants, enserrés dans une gangue conjonctive épaisse.

En continuant à s'avancer vers le centre de l'ulcération, nous

voyons disparaître de nos coupes les lambeaux existant aux deux extrémités; c'est alors un talus qui limite l'ulcération. Cette disposition montre l'ulcération minant les tissus voisins aux deux extrémités seulement de son plus grand diamètre.

Les talus sont constitués en surface par la couche glandulaire de Lieberkühn qui disparaît, par celle des glandes de Brünner qui disparaît aussi, et enfin par les vaisseaux de la musculieuse envahis progressivement par la caséification.

Au niveau du centre, tout à fait au fond, la couche musculaire elle-même manque. Il est des points où une nappe fibreuse représentant la sous-séreuse épaissie supporte en dehors, vers la face péritonéale, une couche de cellules épithélioïdes entourées de dépôts fibrineux.

Vers le fond de l'ulcération, outre les *artérioles thrombosées* que l'on peut rencontrer dans toute la série des coupes, on voit les artérioles de la sous-séreuse offrir dans leur lumière des *bourgeons d'endartérite végétante*.

Dans la musculieuse, assez loin autour de la cavité tuberculeuse vidée que nous venons de parcourir, on trouve aisément de petits amas ovalaires de cellules épithélioïdes, que nous n'avons pas confondus avec les magnifiques ganglions nerveux sympathiques du plexus d'Auerbach.

En somme, après notre étude en série de cette cavité à revêtement épais épithélioïde, il ne nous semble pas douteux que nous ayons examiné une nappe tuberculeuse dont le siège primitif était la partie profonde de la couche des glandes de Brünner. Cette nappe a grandi dans tous les sens et perforé la couche des glandes de Brünner, puis celle des glandes de Lieberkühn et s'est vidée. Mais elle creusait aussi dans la direction du péritoine; elle est arrivée jusque dans la sous-séreuse en perforant le muscle intestinal. Elle a même inoculé de tubercules épithéloïdes récents, non caséeux, la face séreuse elle-même de l'intestin.

On a pu colorer de nombreux bacilles, répartis irrégulièrement au sein des tissus voisins de la lésion.

II. *Petit ulcère duodénal* (v. fig. 4). — L'ulcération a fait

disparaître toute la couche glandulaire de Lieberkühn, toute celle de Brünner; son fond est constitué par les trousseaux conjonctifs, infiltrés de cellules, de la sous-muqueuse. Dans ce fond, on rencontre des artérioles presque toutes malades. Il y en a, mises à nu, qui contiennent encore un caillot thrombosé de fibrine qui a pris l'aspect hyalin, marron sombre; d'autres, situées plus profondément, présentent une endartérite végétante, ne les ayant pas encore oblitérées.

Les bords de cette ulcération sont en talus. On y retrouve de haut en bas, coupées obliquement, les glandes de Lieberkühn, puis les grains glandulaires de Brünner entourés d'un tissu scléreux richement infiltré de cellules rondes. Parfois, réapparaît au milieu du fond de l'ulcération un petit promontoire saillant où quelques grains glandulaires de Brünner sont restés en place.

Mais un second point, qui a attiré notre attention, est constitué par la présence de tubercules nodulaires élémentaires, de constitution épithélioïde que nous trouvons en pleine couche musculaire circulaire. Nous y voyons aussi des traînées épithélioïdes, la plupart obliques, qui traversent cette couche musculaire et vont jusque dans la sous-muqueuse. Des traînées de même nature existent aussi entre la couche circulaire et la couche longitudinale. Elles ne peuvent certainement pas être confondues avec les îlots de grosses cellules nerveuses des ganglions mésentériques.

Dans sa partie profonde, la couche musculaire longitudinale est aussi fortement altérée. On voit de petites nappes épithélioïdes se substituer, en les morcelant, aux faisceaux de cette couche musculaire, et souvent ne respecter que la partie tout à fait externe de ces faisceaux circulaires.

En somme, si la *lésion ulcéreuse* de la muqueuse et des couches glandulaires paraît être *surtout sous la dépendance de lésions vasculaires* et si elle *n'a pas la signature histologique de la tuberculose*, dans la *musculeuse*, au contraire, *tubercules et traînées épithélioïdes sont incontestables*.

Il nous a semblé aussi que dans les couches musculaires, les traînées affectaient des trajets répondant assez bien à ceux que

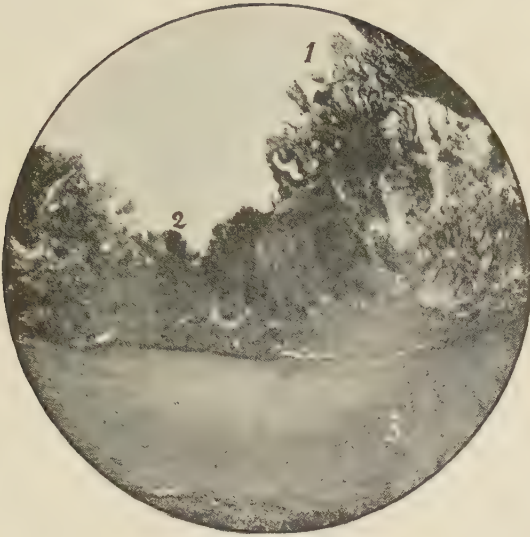


FIG. 4 (Exp. IX). — Chien. Coupe verticale d'un petit ulcère duodénal après injection de bacilles de Koch dans la portion thoracique de l'aorte.

1, couche glandulaire très altérée; 2, fond de l'ulcération avec une artériole à demi érodée ayant donné lieu à d'abondantes hémorragies; 3, couche musculaire contenant quelques tubercules épithélioïdes.

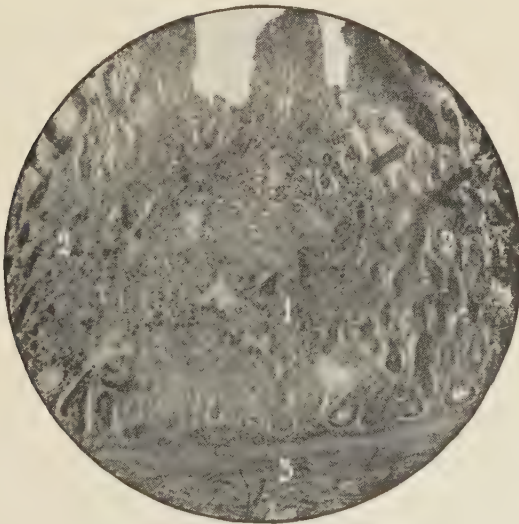


FIG. 5 (Exp. IX). — Chien. Coupe verticale de la paroi intestinale après injection de bacilles de Koch dans la portion thoracique de l'aorte (muqueuse, fort grossissement).

1, amas de cellules rondes, quelques-unes épithélioïdes, d'autres en voie de caséification, ayant détruit la couche glandulaire; 2, tubes glandulaires normaux avec infiltration intertubulaire; 3, *muscularis mucosæ* et sous-muqueuse.

l'on connaît pour être normalement le propre des vaisseaux de ce muscle.

III. *Parois de l'intestin grêle* (fig. 5 et 6). — Sur les coupes du fragment que nous avons prélevé, nous avons trouvé des tubercules dans toutes les tuniques de l'intestin. Nous en avons vu à toutes les hauteurs de la couche glandulaire. Les uns épithélioïdes, intacts et en place dans la profondeur; les autres, plus superficiels, ont souvent vidé leur centre par un petit cratère.

Dans la sous-muqueuse, sous la *muscularis mucosæ*, existent des traînées allongées de cellules rondes, présentant çà et là un ou deux points où les cellules prennent un protoplasma abondant rose et comme pulvérulent.

Dans la couche circulaire de la musculuse, on peut quelquefois, dans un même champ du microscope, rencontrer deux et trois tubercules épithélioïdes qui interrompent sa continuité.

Pour la couche longitudinale c'est, comme dans le duodénum, sa partie la plus profonde qui est le plus envahie par des nappes épithélioïdes qui l'amincissent parfois jusqu'à ne plus être séparée de la sous-séreuse que par un ou deux faisceaux musculaires très grêles.

IV. *Ganglion lymphatique pylorique*. — Ce ganglion, dans une de ses moitiés, présente des tubercules et des traînées à centres caséifiés indubitables. Bacilles dans les coupes.

Injection intra-aortique.

EXPÉRIENCE X. — Lapin noir, poitrail blanc, pesant 3 kg. 500 grammes.

1^{er} septembre 1902. — Après éthérisation de l'animal et fixation sur la table d'opération, on met à nu l'artère fémorale; on introduit alors dans le vaisseau, en prenant toutes les précautions nécessaires pour empêcher la projection du sang, une sonde en gomme assez fine et remplie au préalable d'eau salée à 7 pour 1000. La sonde pénètre facilement et on s'arrête lorsqu'on croit, d'après les repères, être parvenu dans la portion thoracique de l'aorte. On injecte alors, par cette sonde, 5 centimètres

cubes d'une dilution dans l'eau salée d'une *culture de tuberculose bovine*. La virulence de cette culture s'était montrée très grande.

Le lapin supporte très bien l'opération.

15 octobre. — Rien à signaler de particulier dans l'état du sujet qui maigrit beaucoup.

2 novembre. — *Mort* de l'animal. Poids : 1 kg. 860 grammes.

Durée de l'expérience, cinquante et un jours.

Autopsie. — Amaigrissement extrême.

Tous les organes sont le siège d'une tuberculose miliaire intense, presque confluyente, particulièrement dans le poumon gauche, les reins et le foie.

Pas de tubercules pleuraux manifestes. Cerveaux et méninges non examinés.

Le péritoine présente quelques petites granulations tuberculeuses discrètes, qui se rencontrent aussi en petit nombre dans les épiploons.

Estomac. — Sur la face extérieure séreuse, on ne trouve que de très rares petits tubercules ; pas d'autres altérations macroscopiques.

Sur la face muqueuse, le grand cul-de-sac est parsemé d'érosions le plus souvent linéaires ou irrégulières, moniliformes, parfois circulaires et du volume d'une tête d'épingle. Au niveau de toutes ces exulcérations qui semblent limitées à la muqueuse, on voit une forte infiltration sanguine en certains points, presque de petites hémorragies. Les bords de ces ulcérations, au nombre d'environ vingt-cinq, sont légèrement surélevés, sans tubercules miliaires visibles au voisinage.

Dans la région pylorique, se voient une dizaine de petites ulcérations (recueillies) les unes punctiformes, les autres formant de petits cratères à bords surélevés, dans lesquels pourraient se loger un ou deux grains de mil. Ces ulcérations sont remplies d'un caillot noirâtre, adhérent, et, par transparence, elles apparaissent manifestement situées sur le trajet de distribution des artérioles émanées des deux courbures au point où les vaisseaux se résolvent en capillaires.

Pas de tubercules sous-muqueux visibles. Pas d'augmentation de volume manifeste des ganglions lymphatiques périgastriques. L'intestin ne présente pas d'ulcérations spécifiques, mais seulement quelques tubercules isolés sur sa longueur.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Ulcerations pyloriques.* — Sur les coupes, on trouve, du côté de la muqueuse, des altérations très marquées. Elles se traduisent par l'élimination au sein du mucus de surface de moules glandulaires et de cellules glandulaires isolées. Cette couche de mucus, qui comprend ces débris de glandes, est souvent aussi élevée que la couche glandulaire elle-même.

L'épithélium de revêtement des bourgeons interglandulaires a disparu ; la charpente fibro-musculaire des glandes reste en place et les tubes glandulaires sont remplis par des cellules à protoplasma clair, dont les noyaux s'échelonnent de la profondeur jusqu'à la surface. A l'hématéine éosine, toutes ces cellules contenues encore dans les tubes, sont semblables les unes aux autres.

Toujours en étudiant cette muqueuse, on la voit, çà et là, entamée plus ou moins profondément par une ulcération remplie de mucus contenant les moules et les cellules glandulaires éliminées. A son niveau, les tubes des glandes sont réduits de hauteur, leur charpente est dilacérée. Souvent, on peut voir des débris noirâtres, probablement nécrobiosés, provenant de moules glandulaires ou de parcelles de la charpente. Mais, on peut dire que, sur aucune coupe, on ne retrouve un territoire de la muqueuse normale ; toutefois, elle ne paraît être elle-même le siège d'aucun tubercule.

Ceux-ci commencent à apparaître, très rares, en pleine musculaire muqueuse, et c'est dans le tissu conjonctif, situé immédiatement en dehors de la musculaire muqueuse, que nous trouvons une véritable nappe de cellules rondes, souvent épithélioïdes.

Cette nappe varie d'épaisseur, mais elle existe partout, plus ou moins accusée.

On peut même ajouter que, *au voisinage d'artérioles*, sous les

culs-de-sac des glandes, se voient des *petites masses nodulaires de cellules rondes*, et que les artérioles offrent déjà un certain degré de *prolifération de leur endartère*. La nappe tuberculeuse sous-muqueuse ; s'avance souvent en dehors jusqu'au contact du muscle gastrique, sans l'infiltrer. Il a été impossible de trouver des bacilles dans les coupes.

II. Ulcérations du grand cul-de-sac. — Les lésions sont les mêmes, mais à un moindre degré. Toujours épaisse couche de mucus, remplie de moules et de cellules glandulaires, quoique moins épaisse que sur le fragment précédent ; même dislocation des tubes glandulaires. Par places, petites cupules où la charpente des glandes se dilacère et où les glandes diminuent de hauteur.

De même, dans la sous-muqueuse, infiltration tuberculeuse sous la *muscularis mucosæ*, mais moins continue et moins épaisse ; points embryonnaires au voisinage des vaisseaux et dans la zone des culs-de-sac.

Injection dans les vaisseaux gastriques.

EXPÉRIENCE XI. — Chien caniche noir, 13 kg. 400.

16 août 1902. — *Injection intra-artérielle (dans le cercle artériel de la grande courbure)* d'un demi-centimètre cube d'une dilution très chargée en bacilles tuberculeux jeunes et virulents. Du graphite finement pulvérisé étant ajouté à la masse bacillaire, on voit très nettement l'injection remplir le vaisseau et se répandre jusque dans les fins ramuscules intrapariétaux. En raison de l'hémorragie consécutive à la plaie artérielle, on doit lier les vaisseaux en deux points à cause de la récurrence sanguine. Il y a donc combinaison d'une embolie bacillaire artérielle et de l'ischémie partielle de la région inoculée.

4 septembre. — Pas de complications opératoires, néanmoins l'animal a maigri très fortement, de près de 4 kilogrammes.

Pas de symptômes gastriques, pas de diarrhée.

20 septembre. — L'état général est meilleur. Poids 10 kilogrammes.

15 novembre. — On sacrifie l'animal. Poids, 10 kilogrammes.

Durée de l'expérience, quatre-vingt-treize jours.

Autopsie. — Nombreux tubercules pulmonaires, crus, grisâtres, répartis dans les divers lobes.

Pas de tuméfaction des ganglions bronchiques.

Tuberculose hépatique. Rate normale, quoique un peu grosse.

Estomac. — Le long de la grande courbure, apparaît, au point correspondant à l'inoculation, une masse lenticulaire de 3 à 4 centimètres de longueur, située dans l'épaisseur de la paroi stomacale. Cette masse, résistante sous le doigt, soulève la séreuse sans y causer d'altération. La muqueuse gastrique la recouvre, glisse sur elle, et ne présente pas non plus de modifications appréciables (masse recueillie pour examen microscopique).

Dans la région pylorique, sur une zone d'environ 3 travers de doigts de largeur, et s'étendant jusqu'au pylore, on trouve douze petites ulcérations de la grosseur d'un grain de mil. Ces ulcérations semblent limitées à la muqueuse; elles sont légèrement surélevées et limitées par une petite crête blanchâtre. Les unes apparaissent comme des cicatrices d'ulcérations anciennes, les autres, encore en activité, ont leur cavité en partie comblée par une petite masse brunâtre ressemblant à un caillot (recueillies pour coupes). L'estomac contient de nombreux corps étrangers.

Le long de la grande courbure, ganglion pylorique très volumineux dont les frottis contiennent des bacilles; deux ou trois ganglions légèrement hypertrophiés, le long de la petite courbure.

Pas de lésions intestinales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Masse pariétale.* — Sur les coupes histologiques, on ne peut noter, du côté de la muqueuse gastrique, que de l'*hyperplasie des points lymphatiques*. La plupart, en effet, outre leur volume exagéré, essaient tout autour leurs cellules qui s'infiltrèrent ainsi à une certaine distance.

La grosse lésion est constituée par un ganglion tuberculeux typique avec traînées épithélioïdes ; il se trouve situé très manifestement dans le tissu sous-séreux. A son niveau, la couche musculaire de l'estomac est amincie, et une infiltration de petites cellules rondes occupe ses interstices.

Rien à noter du côté des vaisseaux d'aucune des tuniques de l'estomac.

On doit remarquer qu'il est impossible de trouver dans les coupes les grains de graphite mélangés à la culture de la tuberculose, lors de l'injection.

II. *Ulcérations multiples prépyloriques.* — L'examen histologique nous montre que la lésion qui correspond à cet aspect macroscopique est très légère.

D'abord, en ce point particulier, la coupe ne nous révèle aucune lésion histologiquement tuberculeuse. On peut même dire que l'estomac y est partout intact, sauf de petites exulcérations de l'épithélium se voyant de distance en distance. Les sommets de cinq ou six bourgeons interglandulaires voisins sont décapités de leur épithélium ; rarement, les collets des glandes sont intéressés ; les débris de cet épithélium se retrouvent en lambeau encore colorables dans le mucus adhérent à ce niveau. Nous n'avons pu voir de bacilles dans ces lésions.

III. — Infections intrapariétales par inoculations interstitielles.

Expériences XII à XXX. — Dans cette importante série d'expériences, les inoculations ont été pratiquées dans la paroi gastrique de 19 sujets différents (1 veau, 1 mouton, 4 chiens, 10 lapins, 3 cobayes). Sur les animaux ruminants, les injections ont porté soit dans les tuniques de la panse ou rumen. soit dans la paroi de la caillette répondant seule à l'estomac des autres espèces animales.

La matière inoculée a toujours été fournie par des cultures de tuberculose humaine sur milieu solide, dont les bacilles étaient finement délayés dans l'eau salée physiologique.

Tous les animaux ont été laparotomisés sur la ligne médiane, avec des précautions d'asepsie rigoureuses, justifiant l'absence de complications opératoires. L'anesthésie a été obtenue, suivant les espèces, par le chloral en injection intraveineuse ou par des inhalations d'éther. Tantôt nous avons injecté en pleine paroi gastrique, tantôt nous avons tenté d'inoculer plus spécialement la sous-séreuse ou la sous-muqueuse. Enfin, dans plusieurs expériences, les effets de l'inoculation intra-pariétale ont été combinés à ceux produits par l'ischémie de la paroi, par la tuberculisation générale du sujet par voie sanguine ou encore par la tuberculation répétée.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XII. — Mouton noir. Poids : 31 kg. 400. Cet animal a reçu autrefois dans les veines une petite dose de bacilles de Koch tués par la chaleur. Sa santé paraît excellente.

7 août 1902. — On pratique une laparotomie à travers laquelle on injecte 1 centimètre cube environ d'émulsion de bacilles humains dans trois points de l'épaisseur du rumen et en un point de la couche sous-séreuse de la caillette. Le mouton supporte très bien cette opération et, le 16 août, il pèse encore 31 kilogrammes.

21 août. — Il a revêtu tous les caractères de la santé qu'il conserve jusqu'au 20 novembre, date à laquelle on l'a sacrifié. Pendant cette longue période de *cent-six jours*, la température s'est presque constamment maintenue autour de 39°2. Deux ou trois jours seulement, elle a oscillé entre 40 et 41 degrés.

Soumis le 10 septembre à l'action de la tuberculine, ce mouton réagit de 2 degrés environ. Il est donc sous l'empire du processus tuberculeux.

Autopsie. — Le mouton est en excellent état d'embonpoint. Il pèse 33 kg. 300. A l'ouverture de l'abdomen, on voit de nombreux tubercules assez volumineux sur le péritoine pariétal, au voisinage de la cicatrice de la laparotomie.

A la surface de la *caillette*, on trouve une masse de granulations, sous la séreuse, dans le point inoculé autrefois. Dans la région correspondante, à la face interne, la muqueuse n'offre rien d'anormal. On recueille une partie de cette paroi après durcissement. On constate sur la coupe que les grappes tuberculeuses sont exclusivement péritonéales; les tuniques, musculaire ou muqueuse, sont saines.

Dans l'épaisseur des parois du *rumen*, on perçoit au toucher trois tumeurs dures en forme de lentilles; elles sont le résultat des inoculations (recueillies). A leur niveau, la muqueuse est soulevée; les papilles de cette dernière sont diminuées de volume. En face de l'une d'elles, on aperçoit deux dépressions ombiliquées de la muqueuse, cicatricielles, sans bords décollés. Sur une autre, de petites dépressions sans particularités spéciales.

Rien à signaler dans les autres compartiments gastriques. Rien non plus dans les autres organes. Seuls, les ganglions médiastinaux préœsophagiens sont tuberculeux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Nappe tuberculeuse de la paroi du rumen.* — A l'examen histologique, l'épithélium et ses bourgeons interpapillaires ne semblent pas avoir subi d'altérations dans un sens atrophique ou hypertrophique; mais les papilles en doigt de gant qui hérissent la surface muqueuse du rumen sont sur les coupes notablement diminuées, très inégales entre elles. Tout le derme de cette muqueuse présente de la sclérose. D'ailleurs les cellules rondes y abondent, le plus souvent infiltrées d'une façon diffuse, quelquefois faisant des nappes plus confluentes à l'intérieur même des papilles de la muqueuse.

Pour les lésions histologiquement tuberculeuses, réalisées par notre injection intrapariétale, nous les retrouvons abondantes dans la partie la plus interne de la couche musculaire de l'organe. Ce sont de gros tubercules agminés, ovoïdes, à grand axe dirigé parallèlement aux faisceaux du muscle.

Mais, soit ensemencement direct, soit éclosion secondaire, nous trouvons tout autour, dans la sous-muqueuse et jusque dans la partie la plus externe de la musculature, des tubercules plus petits, les uns à la même phase histologique, les autres d'aspect plus récent. Tous les *gros tubercules* de la partie interne de la couche musculaire, sauf une mince zone de cellules rondes, sont entièrement constitués par des *cellules épithélioïdes* et de *magnifiques cellules géantes*.

Il en est dans la sous-muqueuse qui ont une constitution semblable, mais plus petits. Dans la sous-muqueuse aussi, nous avons vu des tubercules nodulaires exclusivement embryonnaires.

Cela nous fait soupçonner la possibilité d'éclosions secondaires tout autour de notre traînée d'inoculation.

Nous faisons la même observation pour les tubercules plus petits, plus espacés, qui sont éclos dans le voisinage de la sous-séreuse.

Ces lésions déterminent dans toutes les tuniques du rumen, en dehors des nappes tuberculeuses, une sclérose plus ou moins riche en petites cellules qui, notamment, dissèquent les faisceaux de la musculature.

Toutes ces lésions fourmillent de bacilles de Koch, répartis sans ordre au sein des masses tuberculeuses.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XIII.— Chien de chasse de 16 kg. 900.

24 juillet 1902. — On injecte dans l'épaisseur de la paroi stomacale, dans la région du grand cul-de-sac, le long de la grande courbure, environ III ou IV gouttes d'une émulsion de bacilles tuberculeux virulents.

Puis, on injecte dans une veine efférente de la paroi gastrique IV à V gouttes de la même émulsion.

On met une ligature sur le tronc veineux, de façon à y emprisonner son contenu bacillaire.

Les suites opératoires sont excellentes. L'animal se nourrit bien, mange avec appétit, et ne présente pas de phénomènes gastriques ou intestinaux. Pourtant son poids diminue progressivement et il arrive à la fin de l'expérience dans un état de cachexie prononcée.

20 octobre. — L'animal est *sacrifié*. *Poids, 12 kilogrammes. Durée de l'expérience, quatre-vingt-sept jours.*

Autopsie. — Les organes thoraciques sont sains ainsi que les viscères abdominaux.

Estomac. — Le long de la partie moyenne de la grande courbure est appendue une énorme masse, grosse comme un poing d'enfant, située dans l'épaisseur de l'épiploon, et semblant constituée par des ganglions, les uns caséux, les autres crus, unis par une sorte de gangue conjonctive.

En suivant la grande et la petite courbure, très nombreux ganglions atteignant parfois le volume d'une noisette, tous profondément atteints par des lésions tuberculeuses.

À l'ouverture de l'estomac, la région pylorique est saine. Toute la région du grand cul-de-sac, correspondant à la masse volumineuse signalée plus haut, est recouverte par une muqueuse très fortement injectée, rougeâtre, plissée, tomenteuse, sillonnée de dépressions profondes et rappelant vaguement par l'importance de ses replis la surface extérieure du cerveau. Il est impossible de constater la plus petite perte de substance de la muqueuse, ou le plus petit tubercule dans toute cette région.

Sur la coupe, on voit à l'œil nu la muqueuse fortement plissée, recouvrir sans solution de continuité la masse tuberculeuse adjacente.

On peut faire glisser la muqueuse sur la musculuse, grâce à une sous-muqueuse ayant conservé sa disposition cellulaire et sa souplesse. Au-dessous, la musculuse, au contraire, est fixée à la masse tuberculeuse. Cette dernière semble constituée par une

masse de tissu cellulo-adipeux, blanc grisâtre, épaissi et dur, paraissant certainement enflammé.

Au sein de ce tissu sont perdus des ganglions lymphatiques, les uns lardacés, d'autres complètement caséeux, ou renfermant de petits foyers purulents de couleur verdâtre, qu'il est possible de faire sourdre par une pression légère.

L'intestin ne présente pas d'altérations.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XIV. — Lapin de 1630 grammes.

2 août 1902. — Inoculation en deux points de l'épaisseur de la paroi gastrique de III gouttes d'émulsion de bacilles.

10 août. — *Mort* de l'animal après *huit jours*, très amaigri.

Autopsie, pratiquée seulement dix heures après la mort. En raison de la température élevée de la saison, altérant les pièces, les renseignements qu'elle fournit ne sont pas contrôlés histologiquement.

Estomac. — Sur la face péritonéale se voient quelques points ecchymotiques sous-séreux un peu épaissis. Sur la face muqueuse, se trouve une petite érosion du volume de deux grains de mil, un peu dentelée sur ses bords, légèrement surélevée dans son ensemble, due probablement à l'auto-digestion. Pas de granulations tuberculeuses visibles intrapariétales.

Les autres organes sont sains.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XV. — Lapin de 1680 grammes.

2 août 1902. — En deux points de l'épaisseur de la paroi gastrique, inoculation de IV gouttes de bacilles dilués.

L'animal engraisse progressivement pendant *quatre-vingts jours*, après lesquels on le *sacrifie*; il pèse 2980 grammes.

21 octobre. — *Autopsie*. L'*estomac* présente dans l'épaisseur de ses tuniques deux petits nodules caséeux, sentis au toucher,

visibles par transparence, et soulevant la muqueuse sans lui imprimer d'altérations.

Les ganglions épiploïques ou périgastriques ne sont pas volumineux.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XVI. — Lapin de 2340 grammes.

26 août 1902. — Reçoit en trois points de la paroi gastrique quelques gouttes d'une émulsion de bacilles.

L'expérience s'est passée dans d'excellentes conditions, l'animal se portant admirablement.

29 octobre. — Le lapin est *sacriifié*. Il pèse 3010 grammes. *Durée de l'expérience, soixante-sept jours.*

Autopsie. — Tous les organes thoraciques et abdominaux sont sains.

Estomac. — En deux points de la face antérieure, on constate la présence de deux zones blanc jaunâtre, sous-séreuses, ayant un aspect légèrement déprimé, un peu cicatriciel, une forme ovale.

Elles mesurent environ 1 cm. 50 de longueur sur 1 centimètre de large.

Sur la face muqueuse, on ne voit pas à leur niveau de perte de substance de la muqueuse, mais, au contraire, une sorte de production formant une plaque framboisée, saillante à la surface de la muqueuse. Cette zone semble correspondre à un des points inoculés antérieurement.

Sur la coupe, à l'œil nu, cette lésion framboisée dont l'origine tuberculeuse paraît probable, a un siège bien particulier. Elle forme de petites saillies mamelonnées sur la face interne de l'estomac, donnant l'impression de gros plis de la muqueuse.

La couche musculieuse n'est nullement altérée. On n'y voit pas, comme dans plupart des lésions consécutives à une injection intrapariétale, de ménisque caséeux soulevant, d'une part, la muqueuse, et écartant, d'autre part, la musculieuse. Cette plaque framboisée (recueillie pour coupes) ne forme un relief que du côté de la muqueuse, comme si la lésion était exclusivement interglandulaire, peut-être même glandulaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Plaque framboisée (muqueuse de la grande courbure).* —

Au microscope, l'altération de la muqueuse rappelle assez bien, sauf quelques détails, la constitution d'un adénome gastrique, c'est-à-dire qu'en passant de la muqueuse saine à la partie qui offre ces élevures muriformes, on voit apparaître une dizaine de replis, dont tous les frais sont faits par l'allongement des glandes.

A la base, et sur une certaine hauteur, dans l'axe de ces replis ou élevures, se trouve bien un coin, petit, conjonctivo-vasculaire, mais il n'est pas plus haut que ceux rencontrés dans la muqueuse saine.

Ces élevures se présentent comme des gerbes de tubes glandulaires, très allongés; les plus périphériques sont obliques, ceux du sommet, verticaux. L'épithélium des bourgeons interglandulaires est intact au sommet des élevures.

Dans l'intervalle des replis, au point de tangence de deux élevures, l'épithélium de surface semble disparaître, les glandes sont plus larges, moins régulières. D'ailleurs, toutes les glandes allongées des élevures semblent avoir quelques cellules à protoplasma plus abondant et plus clair.

Sur plusieurs coupes, à la base des axes conjonctivo-vasculaires signalés et, par suite, voisins des vaisseaux, se voient de petits amas embryonnaires triangulaires, à limite diffuse qui peuvent très bien n'être que des points lymphatiques.

A proprement parler, *nulle part de tubercules constitués, avérés.*

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XVII. Cobaye de 620 grammes.

4 août 1902. — Il reçoit dans l'épaisseur de la paroi stomacale IV gouttes d'une émulsion de bacilles de Koch.

20 novembre. — L'animal est *sacriifié*. Poids : 820 grammes. *Durée de l'expérience, cent huit jours.* Pas de phénomènes notables durant toute cette période.

Autopsie. — Tuberculose généralisée des poumons, de la plèvre, du foie et de la rate.

Estomac. — Il présente, le long de la grande courbure, aux points inoculés, trois masses intrapariétales caséeuses, soulavant la muqueuse, et faisant également saillie du côté de la séreuse, mais sans ulcérer l'une ou l'autre de ces membranes (recueillies).

Au niveau du pylore, on trouve une masse ganglionnaire nettement caséeuse.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. Petite masse de la paroi du grand cul-de-sac. — Nos coupes ont heureusement passé sur les deux petites masses que nous visions.

Ces masses forment des nappes très allongées, siégeant dans la sous-muqueuse, sous la *muscularis mucosæ*, et en dedans du muscle gastrique qui n'est interrompu nulle part. Ces masses oblongues très étalées sont en grande partie constituées par des cellules épithéliales, dont le protoplasma est jaunâtre, granuleux au picro-carmin, rosé et pulvérulent sur les coupes colorées à l'hématéine-éosine.

A la périphérie de ces nappes, sont de petites traînées de cellules rondes. A leurs extrémités, il existe constamment un coin très allongé de cellules rondes, comme si l'apport et l'extension des nappes se faisaient maintenant surtout par leur extrémité. Néanmoins, elles grandissent aussi du côté de la muqueuse, car, si la musculature gastrique n'est nulle part envahie, la musculature muqueuse est rompue à la partie la plus épaisse de chacune de ces nappes. En ce point, la masse tuberculeuse envahit la couche glandulaire en gardant ses mêmes caractères.

Quand elle passe à la surface de ces nappes tuberculeuses, ou plutôt dès qu'elle en approche, la couche glandulaire double au moins d'épaisseur. Les tubes glandulaires s'allongent, et au niveau du point où la nappe tuberculeuse pénètre par sa calotte dans la couche des glandes, la partie la plus interne de ces glandes allongées subsiste encore. Ces glandes gardent toujours leur

PLANCHE IV.



FIG. 6 (Exp. IX). — Chien. Coupe verticale de la paroi intestinale après injection de bacilles de Koch dans la portion thoracique de l'aorte (muscleuse, fort grossissement).

- 1, couche sous-muqueuse contenant des vaisseaux en partie oblitérés;
2, couche musculaire interne circulaire et couche longitudinale externe;
3, trois tubercules épithélioïdes en plein tissu musculaire.

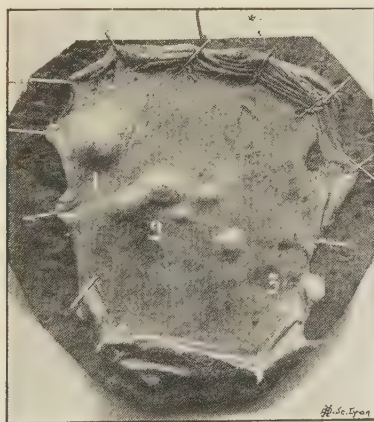


FIG. 7 (Exp. XVIII). — Cobaye. Effets des inoculations de bacilles de Koch dans les parois de l'estomac.

- 1, gros tubercule caséux prépylorique au sommet duquel une fine ulcération permet l'issue du caséum; 2, nombreux tubercules n'ayant pas encore ulcéré la muqueuse; 3, ganglion tuberculeux de la grande courbure recliné en dehors.

double ligne de cellules, et il ne s'accumule point d'éléments nouveaux dans leur lumière. Ces cellules, cependant, avant de disparaître dans la nappe tuberculeuse, prennent un aspect vitreux, puis elle s'y fondent sans qu'on en retrouve de trace. (Comparer avec la lésion représentée fig. 11).

En dehors du voisinage des nappes tuberculeuses sous-jacentes, nous avons rencontré, en pleine couche glandulaire, un tubercule épithélioïde qui, sur la coupe, absorbe bien cinq ou six tubes glandulaires. Ce *tubercule de la muqueuse* n'arrive pas jusqu'à sa surface et n'atteint pas non plus jusqu'à la musculaire muqueuse. Il est le résultat d'une éclosion due au voisinage de notre inoculation.

Des deux masses intéressées par les coupes, l'une était plus volumineuse et plus saillante vers le péritoine. Aussi, en deux points, cette masse franchit la musculature de l'organe, et deux petits tubercules sous-séreux font saillie, perdus dans une gangue fibreuse.

Nombreux bacilles dans les coupes.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XVIII. — Cobaye de 590 grammes.

24 août 1902. — Inoculation de tuberculose en plusieurs points de la paroi stomacale.

L'animal a dépéri fortement pendant la durée de l'expérience.

21 octobre. — On sacrifie l'animal. Poids : 450 grammes.

Durée de l'expérience : cinquante-huit jours.

Autopsie. — Les poumons présentent de nombreux tubercules caséux. Péricardite tuberculeuse.

Foie volumineux, contenant quelques tubercules.

La rate est farcie de foyers caséux.

Estomac (voir fig. 7) : Sa surface séreuse est criblée d'un grand nombre de granulations miliaires qui ont envahi aussi les feuillets de l'épiploon. Le long de la grande courbure, dans la région pylorique, sont répartis des ganglions, dont quelques-uns caséux.

Près du pylore, se trouve un gros tubercule du volume d'une

petite noisette, faisant fortement saillie du côté de la muqueuse. A son sommet, existe une petite ulcération par où s'écoule une goutte de matière caséuse provenant de l'intérieur de cette masse ramollie (recueillie).

A la partie moyenne de la grande courbure, on trouve plusieurs autres masses caséuses soulevant la muqueuse sans l'ulcérer toutefois. Ces tubercules, également caséifiés, tendent plutôt à perforer la séreuse péritonéale (recueillis).

Pas de lésions intestinales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1. *Gros tubercule pylorique*, ouvert dans la cavité gastrique par un petit pertuis.

Ce gros tubercule, en grande partie caséifié, s'est vidé dans les manipulations, ne laissant qu'une épaisse bande de cellules épithélioïdes au dedans de laquelle existent encore des débris de cellules rougeâtres, sombres, plus petites et plus rondes que les cellules épithélioïdes.

La cavité, ainsi produite, donne une coupe ovale. Les deux extrémités de son petit diamètre aboutissent, l'une à la muqueuse, l'autre à la *muscularis mucosæ*. La musculature gastrique lui constitue un sac enveloppant. La *muscularis mucosæ* n'est rompue et franchie qu'au niveau du pertuis d'évacuation. La muqueuse et sa *muscularis* parcourent ainsi longuement une des faces aplaties de l'ovale.

Pendant tout le parcours, la couche glandulaire subit un épaississement, qui est largement le double de la normale, quand on la compare à l'épaisseur de la couche glandulaire, loin de la masse tuberculeuse.

Peut être y a-t-il un ou deux blocs vitrifiés dans l'épaisseur de cette couche glandulaire, visibles seulement à l'hématéine-éosine. Mais, en général, c'est aux dépens des portions pepsiques à grosses cellules claires polygonales que la couche glandulaire augmente d'épaisseur. Les goulots et collets à revêtement cylindrique des glandes gardent leur longueur normale.

Les culs-de sac glandulaires profonds semblent se multiplier

et se contourner. C'est très manifestement par eux qu'est constituée cette augmentation d'épaisseur.

Le pertuis d'ouverture se fait comme à l'emporte-pièce, car il y a des tubes glandulaires verticaux jusqu'à l'extrême limite de la muqueuse. Là seulement, l'infiltration épithélioïde du gros tubercule, qui reste si longtemps tangent à la muqueuse, finit par rompre la *muscularis mucosæ*.

II. *Tubercules intrapariétaux*, saillants vers la séreuse.

On voit au microscope que deux de ces tubercules ont une constitution épithélioïde. Ils naissent en plein muscle gastrique qui s'effiloche et se détruit en arrivant à leur niveau. Toutefois, du côté de la muqueuse, ils s'avancent encore l'un et l'autre jusqu'au contact de la *muscularis mucosæ*.

Dans ces points où ils touchent immédiatement la muqueuse, la couche glandulaire subit le même épaissement que celui noté sur les coupes du fragment précédent. Pourtant, il n'y a sûrement pas de tubercules dans l'épaisseur de la couche glandulaire. L'épaississement se fait encore aux dépens des culs-de-sac peptiques seuls, et pas du tout à celui de la portion excrétrice des tubes glandulaires.

Inoculation intrapariétale.

EXPÉRIENCE XIX. — Cobaye de 410 grammes.

24 août 1902. — Inoculation de un demi-centimètre cube d'émulsion de bacilles tuberculeux en trois ou quatre points de la paroi stomacale. L'expérience s'est passée sans incidents remarquables.

2 octobre. — *Mort* du sujet. Poids : 510 grammes. *Durée de l'expérience : quarante jours.*

Autopsie. — Pas de lésions viscérales.

Estomac : Les inoculations ont produit des tubercules volumineux de teinte blanc jaunâtre, sûrement caséeux, soulevant et distendant la muqueuse au point que celle-ci semble prête à se perforer.

En un autre point, autour d'un tubercule moins saillant, on

remarque un fin semis de petits tubercules secondaires formant une collerette autour de la lésion principale.

Inoculation pariétale sous-muqueuse.

EXPÉRIENCE XX — Lapin de 2310 grammes.

4 août 1902. — Inoculation en deux points de l'épaisseur de la paroi stomacale, sous la muqueuse, de IV gouttes d'émulsion chargée en bacilles tuberculeux.

14 août. — *Mort, dix jours* après le début de l'expérience ; poids 1700 grammes.

Autopsie. — Organes thoraciques et abdominaux complètement sains.

L'estomac montre, sous sa muqueuse, dans la région inoculée, près de la grande courbure, une petite élevation du volume d'une lentille, sans aspect particulier (recueillie). La muqueuse gastrique n'est pas ulcérée à son niveau.

Au niveau de la petite courbure, on voit un ganglion lymphatique très nettement tuméfié. Les frottis montrent deux bacilles.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Masse intrapariétale.* — Pas de lésions notables du côté de la couche glandulaire.

L'hémorragie, déjà visible à l'œil nu, siège dans la sous-muqueuse. On y voit trois grandes nappes ovales exclusivement constituées par des globules rouges ; puis, tout autour, une infiltration sanguine dans le feutrage dilacéré de la sous-muqueuse.

A une extrémité de la nappe hémorragique, sur une seule coupe d'ailleurs, nous avons rencontré un tubercule net comme constitution, c'est-à-dire en grande partie formé par des cellules épithélioïdes, et offrant en un point, un gros bloc d'aspect vitreux non nucléé.

Inoculation pariétale sous-séreuse.

EXPÉRIENCE XXI. — Lapin de 1790 grammes.

4 août 1902. — Reçoit IV gouttes d'une émulsion bacillaire sous la tunique séreuse de l'estomac.

L'animal, en excellent état de santé, augmente progressivement de poids jusqu'à 2320 grammes. On le *sacrifie* alors, *soixante-dix-huit* jours après l'inoculation.

21 octobre. — *Autopsie* : Pas de tuberculose viscérale.

Estomac : Sous la séreuse péritonéale, et prête à la perforer, on voit très nettement une grosse masse caséeuse lenticulaire, longue d'environ 1 centimètre, large de 1 centimètre, de forme ovale.

Examinée par la face interne de l'estomac, elle détermine sur cette face une légèresaillie, sans altérations de la muqueuse sus-jacente. Autour de cette masse tuberculeuse, quatre ou cinq petits tubercules caséeux piquent le péritoine gastrique.

Sur une coupe, la lésion apparaît macroscopiquement sous forme d'une nappe caséeuse lenticulaire, paraissant siéger exclusivement dans la sous-séreuse.

Ganglions lymphatiques non caséeux, mais seulement un peu plus volumineux, le long de la petite courbure.

Inoculation pariétale sous-séreuse.

EXPÉRIENCE XXII. — Lapin, 2600 grammes.

8 août 1902. — On pratique trois inoculations de tuberculose ; une dans l'épaisseur de la paroi, et deux sous la séreuse péritonéale.

20 octobre. — L'animal est *sacrifié*. Poids, 3320 grammes.

Durée de l'expérience, soixante-treize jours.

Autopsie. — L'animal est très gras, sans trace de tuberculose viscérale.

Estomac. — On ne voit pas d'altérations extérieures ; néanmoins, sur la face antérieure, on aperçoit à travers la séreuse une petite plaque légèrement jaunâtre, un peu déprimée, presque

cicatricielle. Sur la coupe, on voit cette plaque former une nappe discoïde de 1 centimètre de diamètre environ, située nettement dans le tissu sous-séreux. Par places, cette nappe a un aspect translucide; ailleurs, elle a déjà l'apparence blanchâtre pulvérulente du caséum.

A l'ouverture de l'estomac, on voit en deux points de légers soulèvements de la muqueuse, mais sans traces d'ulcérations.

Sur une coupe, ce sont de petites masses tuberculeuses caséifiées, situées exclusivement dans la couche sous-muqueuse.

Inoculation intra-pariétale prépylorique.

EXPÉRIENCE XXIII. — Lapin de 2310 grammes.

8 août 1902. — On injecte en deux points de la face antérieure de l'estomac, dans l'épaisseur des tuniques gastriques, des bacilles tuberculeux. On tente deux inoculations analogues dans la paroi de la région initiale du duodénum.

L'expérience se poursuit sans incidents.

20 octobre. — L'animal est *sacrifié*. Poids : 2910 grammes.

Durée de l'expérience, soixante-treize jours.

Autopsie. — Excellent état général. Pourtant, on trouve dans les poumons des tubercules crus; quelques-uns ont un centre caséux. Rate un peu grosse.

Pas d'autre tuberculose viscérale.

Estomac : Nombreux ganglions caséux formant une chaîne le long des courbures. Extérieurement, sous la séreuse, apparaissent des masses volumineuses, saillantes, de teinte jaunâtre indiquant la caséification, contenant des bacilles.

La muqueuse gastrique est simplement soulevée et reste intacte.

Sur une coupe, à l'œil nu, les masses tuberculeuses caséuses qui soulèvent le péritoine ont envahi toute la paroi, mais sont limitées nettement en dedans par la *muscularis mucosæ*.

Pas trace de lésions duodénales. Il est probable que l'aiguille aura traversé de part en part la paroi, au moment de l'inoculation.

Inoculation intra-pariétale prépylorique.

EXPÉRIENCE XXIV. — Lapin de 2300 grammes.

24 août 1902. — On pousse trois inoculations de culture tuberculeuse dans l'épaisseur de la paroi.

29 octobre. — On sacrifie l'animal. Poids, 3220 grammes.

Durée de l'expérience, soixante-six jours, durant lesquels il ne s'est passé aucun incident particulier.

Autopsie. — Le sujet est gras et en bon état, malgré une tuberculose crue, confluyente. Le péritoine pariétal présente quelques granulations. Dans les épiploons et le mésentère, semis de fines granulations caséeuses.

Rate, foie et reins sans tubercules macroscopiques visibles.

Estomac : Extérieurement, les lésions semblent énormes. Elles sont constituées par de grosses masses mamelonnées extrêmement saillantes, caséeuses, semblant prêtes à perforer la séreuse. Ces masses sont entourées d'un fin semis péritonéal de petits tubercules miliaires, les uns jaunâtres, caséeux, les autres crus, transparents, avec un petit centre opaque. Près du pylore, existent, à cheval sur la grande courbure, deux gros nodules volumineux, caséeux.

Sur la face muqueuse de l'estomac, au niveau de ces lésions, on ne voit qu'un soulèvement général de la muqueuse avec un léger dépoli, mais sans ulcérations véritables (recueilli).

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Masses caséeuses pariétales. — Sur des coupes microscopiques, on a dans la sous-muqueuse, dans la musculieuse et même, après avoir rompu celle-ci, jusque dans la sous-séreuse, des *nappes tuberculeuses* de diverses dimensions.

Les plus volumineuses sont celles qui, après avoir fait disparaître la musculieuse à leur niveau, arrivent comme par un diverticule à faire saillie dans la sous-séreuse.

Elles ont des caractères histologiques communs. C'est d'abord l'absence fréquente de couronne embryonnaire ; on voit, en effet, courir dans la sous-muqueuse des *traînées entièrement compo-*

sées de grosses cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Des nappes en grande partie caséifiées, c'est-à-dire avec un centre granuleux, rouge sombre et sans transparence, ont une mince couronne formée exclusivement de cellules épithélioïdes.

Toutefois, vers les extrémités, ou en un ou deux points de leur périphérie, ces masses épithélioïdes présentent toujours des amas embryonnaires étoilés ou triangulaires.

Un autre caractère vraiment frappant est constitué, dans les productions tuberculeuses de ce cas, par la *richesse en cellules géantes*. Certaines petites nappes paraissent constituées exclusivement par des grands corps protoplasmiques granuleux polynucléés. Par leur disposition, ces noyaux montrent qu'il s'agit de cellules géantes encore jeunes. Ils sont encore disséminés dans la masse protoplasmique à des hauteurs différentes, sans avoir la disposition régulière polaire ou en couronne.

En somme, ce sont bien ces blocs protoplasmiques granuleux comme les réalise la coalescence récente des cellules épithélioïdes. Pourtant, il est possible de rencontrer de grandes cellules géantes tuberculeuses typiques avec noyaux polaires, bipolaires ou en couronne et à masse protoplasmique granuleuse, louche bien connue.

Il est manifeste que certaines *nappes tuberculeuses de la musculieuse* sont substituées logette à logette à des faisceaux musculaires de cette tunique. On voit en effet de ces nappes, dont le centre est déjà partiellement caséeux avec plaquettes d'acides gras, qui contiennent encore en divers points des fibres musculaires lisses, nettement striées en long. Aussi, n'observe-t-on pas, comme dans beaucoup d'autres de nos cas, l'infiltration diffuse des interstices des faisceaux musculaires. On dirait que là, nous avons eu affaire à une inoculation dans la musculieuse.

La muqueuse n'offre pas de lésions histologiquement tuberculeuses évidentes. Mais, sur une coupe, on rencontre un *point lymphoïde* sous-muqueux et un autre très voisin, situés assez haut au milieu des culs-de-sac glandulaires qu'ils écartent. L'un et l'autre forment une masse rouge, non transparente, vitreuse et louche; ils sont dans le voisinage assez immédiat d'une artériole.

Tout à fait à la surface de la muqueuse, on trouve d'abord quelques points où l'épithélium et la partie la plus superficielle du collet des glandes sont tombés et restent emprisonnés dans le mucus superficiel.

Ailleurs, il est des points où la lésion glandulaire est plus marquée. Ce sont de petites zones où toutes les glandes semblent éclatées dans leurs deux tiers superficiels; leur charpente fibreuse s'effiloche dans une nappe hyaline qui enveloppe les débris disloqués de l'épithélium glandulaire.

Autour de ces points, il n'y a ni sclérose, ni infiltration de cellules rondes. On dirait, en somme, une *lésion glandulaire primitive*, telle qu'on a pu l'observer dans les *lésions d'élimination des toxines*.

Inoculation intrapariétale prépylorique.

EXPÉRIENCE XXV. — Lapin de 2 kg. 90.

24 août 1902. — On fait trois inoculations intrapariétales de tuberculose. Suites opératoires normales. Rien à noter de spécial.

17 novembre. — On sacrifie l'animal. Poids, 2 kg. 20.

Durée de l'expérience, quatre-vingt six jours.

Autopsie.— L'animal qui est assez maigre ne présente aucune lésion de tuberculose viscérale.

Estomac : On sent au toucher, en même temps qu'on les voit sous forme de soulèvements de la muqueuse, trois masses caséeuses ne dépassant pas au dehors la couche sous-séreuse et, en dedans, respectant la *muscularis mucosæ*, ainsi qu'il est facile de le voir sur les coupes. Les lésions sont prédominantes à la région pylorique.

Injection intrapariétale et ischémie.

EXPÉRIENCE XXVI. — Chien noir de 10 kilogrammes.

13 août 1902. — On inocule en trois points de la face antérieure de l'estomac une émulsion de bacilles de Koch. De plus,

on lie en plusieurs points le cercle artériel de la grande courbure pour ischémier partiellement la muqueuse.

Les suites opératoires sont excellentes. L'animal, à aucun moment, n'a présenté de troubles gastriques.

29 octobre. — On sacrifie le chien. Poids : 9 kilogrammes.

Durée de l'expérience, soixante-dix-sept jours.

Autopsie. — Pas d'altérations extérieures de l'estomac.

On trouve un état mamelonné de la muqueuse très accusé, sans qu'il soit possible, toutefois, de relever des ulcérations. A la palpation, on sent dans l'épaisseur de la paroi stomacale de petites nodosités, reliquat probable des injections intra-pariétales (recueillies). Le ganglion pylorique est volumineux (recueilli).

Pas de lésions intestinales ou des ganglions mésentériques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Nodosités intrapariétales.* — On trouve, en effet, sur les coupes, une plaque lenticulaire dans la sous-muqueuse ayant, malgré l'absence de cellules géantes, des caractères indéniables de lésions tuberculeuses. Il y a, en somme, couronne embryonnaire à la périphérie et, vers le centre, traînées allongées dans le sens de la plaque, de cellules qui prennent le caractère épithélioïde à noyaux déformés, plongeant dans une substance granuleuse rose; par places, blocs déjà coalescents et sombres du début de la caséification.

Il est possible de suivre sur nos coupes, au centre de la plaque, ces altérations progressives.

Cette plaque tuberculeuse, convexe, vers la musculuse et vers la muqueuse, tend vers ses pointes à être légèrement encapsulée par une densification conjonctive de la sous-muqueuse.

Elle est plus envahissante du côté de la muqueuse. En effet, on rencontre dans quelques coupes, où le centre épithélioïde de la plaque grandit, la couronne embryonnaire épaisse qui envahit la *muscularis mucosæ* et la partie profonde des culs-de-sac ganglionnaires.

Les faisceaux de la *muscularis*, à leur entrée dans la zone em-

bryonnaire, se tuméfient légèrement et prennent un éclat hyalin ou vitreux. Enfin, même sur les coupes où la couche glandulaire est le plus envahie par sa profondeur, le reste des tubes est intact. L'épithélium de revêtement, à ce niveau, se détache et flotte en lambeaux retenus encore par du mucus.

II. *Ganglion pylorique*. — Le ganglion est incontestablement en hyperplasie, surtout dans sa portion folliculaire. Les follicules tendent à faire une couronne presque continue à sa périphérie. Ça et là, dans cette couronne, on voit apparaître des masses nodulaires qui se détachent souvent partiellement par leur périphérie de la zone embryonnaire environnante. Ces masses ont déjà les caractères qui précèdent la caséification : leurs noyaux se déforment, paraissent plus espacés les uns des autres que dans la zone environnante de cellules rondes. Enfin, ces noyaux altérés plongent dans une substance légèrement granuleuse, rosée à l'hématéine-éosine, jaunâtre au picrocarmin. Bacilles nombreux dans les frottis.

*Inoculation intrapariétale et tuberculisation générale
par voie sanguine.*

EXPÉRIENCE XXVII. — Veau rouge. Poids, 95 kilogrammes.

Cet animal a reçu, huit jours auparavant, une *injection intraveineuse* d'une pulpe faite avec des lésions de tuberculose prises sur un autre animal de la même espèce et déterminées par une injection intraveineuse de bacilles humains.

9 août 1902. — On pratique une laparotomie et, grâce à cette incision, on *injecte* un quart de centimètre cube d'une *émulsion* très riche de *bacilles humains*, en trois ou quatre points de l'épaisseur des parois de la caillette.

17 août. — Cet animal se porte assez bien. Néanmoins, il a maigri ; il ne pèse plus que 86 kilogrammes.

Du 21 août au 15 septembre, les effets de l'inoculation intraveineuse se développent avec intensité et rapidité. L'animal présente de la diarrhée, une toux fréquente, courte et profonde ; enfin, il est mourant le 15 septembre. Le voyant dans cet état, on

se décide à le faire *sacrifier*, *trente-huit jours* après l'inoculation.

Autopsie. — Le cadavre ne pèse plus que 77 kilogrammes; amaigrissement très accusé. Disons rapidement, pour ne plus y revenir, que cet animal avait de nombreuses lésions pulmonaires déterminées par l'injection intra-veineuse qu'il avait subie.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve çà et là dans le grand épiploon des granulations tuberculeuses en assez petit nombre. Quelques-unes reflètent une teinte jaunâtre. Les ganglions lymphatiques contenus dans le grand épiploon sont tuméfiés; leur pulpe est ramollie; on y voit quelques rares granulations tuberculeuses.

Rien à signaler dans le rumen, le réseau, le feuillet.

En explorant les parois de la *caillette*, on y perçoit de petites nodosités grosses comme un pois (recueillies). Elles résultent des inoculations. En les examinant, à la face interne, on constate qu'elles soulèvent la muqueuse, mais celle-ci paraît intacte au niveau de ces élevures.

A l'incision, il en sort des masses caséeuses.

La particularité la plus curieuse est offerte par la région prépylorique (voir fig. 8), là où les plis cessent; la muqueuse prend un aspect mamelonné particulier et présente plusieurs points malades. Ces points sont généralement étoilés, parfois circulaires, d'une teinte brunâtre (recueillis). A leur niveau, la muqueuse semble déprimée. Une de ces étoiles a des branches beaucoup plus longues; elle est immédiatement située en amont du pylore: à son niveau, la face externe est comme bosselée par deux masses réniformes (recueillies), assez grosses, que l'on prendrait pour des ganglions malades compris dans l'épaisseur de la paroi.

Le ganglion pylorique est très hypertrophié (recueilli).

Les ganglions mésentériques sont plus volumineux qu'à l'état normal. Cependant, on ne trouve pas de lésions sur l'intestin grêle, tandis que, à l'ouverture du gros intestin, il existe immédiatement après la sortie du cæcum deux plaques (recueillies) ayant quelques centimètres carrés de surface, où la muqueuse est le siège d'altérations tuberculeuses.

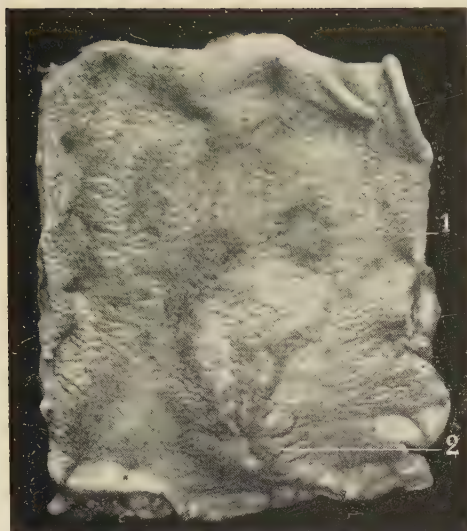


FIG. 8 (Exp. XXVII). — Veau. Lésions macroscopiques de la caillette après injection de bacilles de Koch dans la jugulaire.

1, deux dépressions circulaires de la muqueuse à bords surélevés simulant de vraies ulcérations; 2, masse tuberculeuse saillante sous la muqueuse de la région pylorique.



FIG. 9 (Exp. XXVII). — Veau. Coupe verticale de la paroi de la caillette passant par les fausses ulcérations visibles en 1, figure 8.

On voit que la muqueuse est seulement diminuée de hauteur. Sur la partie gauche de la figure, les tubes glandulaires sont sectionnés plusieurs fois sur leur longueur; ils sont intacts dans la moitié droite.

La muqueuse est soulevée par une multitude de petites masses arrondies, dont plusieurs sont entr'ouvertes au sommet. Quelques-unes plus largement décortiquées, laissent échapper un peu de matière caséuse. Quelques jours plus tard, ces plaques auraient formé de vastes ulcérations.

Il est bon de faire remarquer que les lésions les plus ulcéra-tives ne coïncident pas avec le siège des inoculations intrapariétales.

Il semble donc juste d'admettre que les *lésions* se sont formées dans la caillette *sous l'influence d'un virus apporté par la circulation*.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Lésion locale de la caillette due à l'inoculation.* — Sur les coupes histologiques, l'inoculation a produit dans la sous-muqueuse une grosse nappe ovale, à centre caséux aisément vidé.

La périphérie épithélioïde, restant en place dans les coupes, est parsemée de belles cellules géantes tuberculeuses typiques.

Aux deux extrémités de la plaque ovale apparaissent un ou deux petits tubercules, non caséux, en grande partie épithélioïdes, semés aussi de cellules géantes.

Du côté de la muqueuse, la lésion s'arrête sans la franchir à la *muscularis mucosæ* et la couche glandulaire est intacte, même au point tangent, abstraction faite d'une légère augmentation des cellules des espaces interglandulaires et d'une petite diminution de hauteur des glandes.

Les couches de la musculuse s'écartent pour faire place à la masse sus décrite. Mais, dans l'épaisseur des faisceaux musculaires les plus proches, on rencontre aisément quelques petits amas de cellules, seulement rondes.

Au niveau de la sous-séreuse et de la séreuse, il n'existe ni tubercules, ni signes de lésions inflammatoires.

II. *Tubercules pariétaux*, (v. figures 10 et 11). — Ces deux masses ont été intéressées par les mêmes coupes.

L'une, la moins intéressante pour nous, est en pleine couche

musculeuse. C'est une nappe épithélioïde et caséuse, par place parsemée de cellules géantes tuberculeuses typiques, qui a sectionné par ses deux extrémités les faisceaux musculaires.

Dans le point où elle se rapproche le plus de la muqueuse, elle ne franchit toujours pas la *muscularis mucosæ*.

En dehors, elle ne dépasse pas sensiblement la couche musculieuse.

L'autre masse, plus ronde, plus saillante vers la muqueuse nous a montré, sur les coupes en série, des rapports très intéressants avec la couche glandulaire.

Parfaitement circulaire, c'est une nappe dont le centre est caséeux, la périphérie épithélioïde parsemée de cellules géantes. Elle paraît longtemps avoir comme limite interne la *muscularis mucosæ*. Puis, sur plusieurs coupes consécutives, on voit la musculaire muqueuse disparaître, et une calotte semi-lunaire pénètre dans la muqueuse portant trois ou quatre cellules géantes. Une petite zone embryonnaire qui la limite est au contact immédiat des tubes glandulaires.

Ces tubes, à ce niveau, ont perdu les deux tiers de leur hauteur; leur cul-de-sac digitiforme sécrétoire a disparu. Il ne subsiste plus des glandes qu'un collet allongé à épithélium cylindrique très clair. En dehors de ce point, la muqueuse paraît intacte.

A la périphérie des tubercules, nombreux bacilles.

En somme, il n'y a pas encore ulcération, mais déjà en ce point d'affleurement du tubercule, la profondeur de la couche glanduleuse est tuberculeuse.

III. *Ulcérations prépyloriques*. (V. figure 9). — Malgré le soin mis à intéresser par les coupes, tout le fragment qui portait les ulcérations, nous n'avons pu les rencontrer. Cependant le rasoir atteignait très manifestement les cupules que nous distinguons si bien à l'œil nu. En somme, nous pouvons affirmer qu'il n'y avait pas d'exulcérations de surface et encore moins d'ulcérations.

Toutefois, dans les points correspondant aux dépressions cupuliformes, la couche glandulaire est diminuée d'un tiers environ de sa hauteur. L'épithélium cylindrique de revêtement des

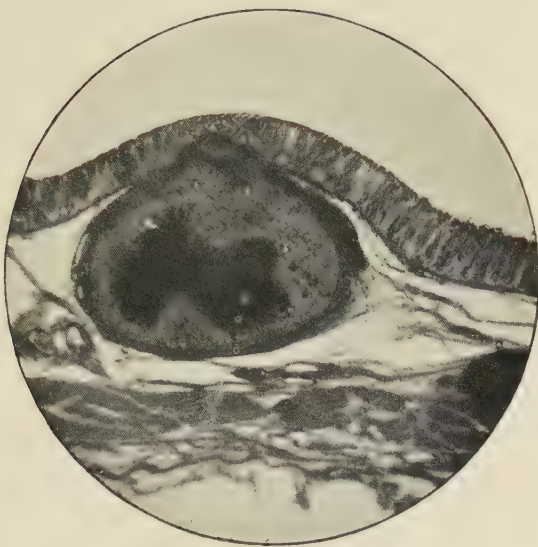


FIG. 10 (Exp. XXVII). — Veau. Tubercules consécutifs à une inoculation intrapariétale de la caillette. Ce veau était aussi soumis à une tuberculisation par voie sanguine.

A droite, sur le bord de la figure, on voit un tubercule caséux en pleine couche musculaire. Au milieu, tubercule dont le centre est caséux : la périphérie épithélioïde et parsemée de cellules géantes pénètre dans la muqueuse sous forme d'une calotte semi-lunaire.

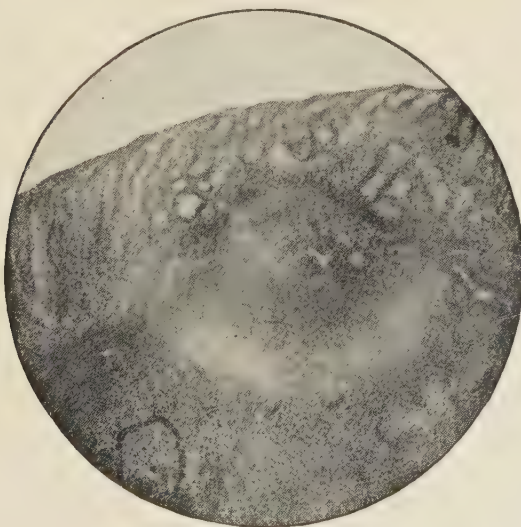


FIG. 11 (Exp. XXVII). — Veau. Masse tuberculeuse en forme de calotte semi-lunaire coiffant la lésion visible sur la figure 10 (fort grossissement).

A droite et à gauche, on trouve les tubes glandulaires détruits au centre par l'envahissement de la zone embryonnaire. La *muscularis mucosæ* est franchie. Cellules géantes visibles en plusieurs points.

bourgeons interglandulaires est en place. La seule modification constatable du côté des tubes est leur état sinueux. C'est du moins ainsi que nous interprétons le fait qu'à ce niveau, les tubes sont atteints cinq et six fois par la coupe, comme s'ils y pénétraient et en sortaient aussi souvent. A côté, il nous est facile de rencontrer des tubes qui parcourent la muqueuse dans toute son épaisseur.

A ce niveau d'ailleurs, *muscularis mucosæ*, sous-muqueuse, musculeuse, sont intactes.

Pour être complet, nous devons signaler que, sur plusieurs coupes, nous avons rencontré tout à fait en surface, au niveau de la ligne des collets des glandes, une petite plaque d'infiltration de cellules rondes. Au milieu de cette plaque, les collets disparaissaient ainsi que l'épithélium de surface. Il se faisait là une petite hernie de la masse granuleuse, qui devenait légèrement saillante par rapport à la ligne épithéliale environnante.

IV. *Lésion caséreuse pylorique*. — Cette lésion est constituée par une grosse nappe à centre caséeux et à périphérie épithélioïde avec cellules géantes s'étendant de la *muscularis mucosæ* qu'elle ne franchit pas, à la musculeuse qu'elle envahit en partie.

La couche glandulaire sus-jacente à cette masse tuberculeuse présente une légère augmentation des cellules rondes, au niveau des culs-de-sac les plus profonds et dans les interstices de la *muscularis mucosæ*. Mais, en somme, la couche glandulaire coiffe en totalité la masse tuberculeuse. A l'une de ses extrémités, elle fait même un repli complet où elle s'adosse à elle-même. Les espaces interglandulaires, au niveau de cette plicature, montrent plusieurs îlots nodulaires de petites cellules n'offrant aucune édification spécifique de tuberculose.

V. *Ganglion pylorique*. — Dans l'hyperplasie généralisée de son tissu lymphoïde, il offre une ou deux cellules géantes par coupe, au niveau de sa zone folliculaire, et contient des bacilles.

VI. *Plaque de Peyer*. — Sur les coupes, on n'est pas en présence d'une véritable plaque de Peyer, mais de quelques follicules agglomérés. Ils sont pourtant encore séparés par d'assez larges surfaces de la couche glandulaire, d'ailleurs très plissée.

Ces follicules sont de grosses nappes semi-lunaires, lymphoïdes, recevant dans leur concavité des culs-de-sac glandulaires. Plusieurs de ces lunules offrent des points où la transformation épithélioïde est manifeste; d'autres ont déjà, en leur centre, pris cette opacité qui précède la caséification, annoncée aussi par des altérations nucléaires évidentes.

La couche glandulaire est modifiée sur presque toute la longueur de la coupe. Des cellules rondes envahissent plus ou moins le tissu interglandulaire. De plus, çà et là, dans la profondeur, au milieu des culs-de-sac, on peut rencontrer de petits amas nodulaires, les uns tout entiers formés de cellules rondes, les autres ayant déjà le centre opaque avec altérations nucléaires.

*Inoculation intrapariétale et tuberculisation générale
par voie sanguine.*

EXPÉRIENCE XXVIII. — Chien noir de 14 kilogrammes.

1^{er} septembre 1902. — On pratique deux injections intrapariétales le long de la grande courbure, dans la région prépylorique avec une émulsion de bacilles de Koch.

L'animal supporte admirablement l'intervention.

Son état général est excellent. Il mange bien.

23 septembre. — Inoculation dans la jugulaire, de 2 centimètres d'une émulsion de bacilles de tuberculose humaine. A la suite de cette inoculation, l'animal a dépéri assez rapidement.

15 octobre. — Mort de l'animal. Poids : 10 kg. 500. Durée de l'expérience, quarante-cinq jours.

Autopsie. — Les poumons sont farcis de granulations miliaires grises. Les plèvres contiennent un peu de liquide. Rien au cœur.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule 1 litre et demi environ d'une ascite rougeâtre, trouble. Des fausses membranes purulentes, verdâtres, s'étendent sur le péritoine pariétal et incarcerated les principaux organes. Nombreuses granulations dans le mésentère et l'épiploon.

Paquets volumineux, ganglionnaires, caséeux.

Foie volumineux, gros et présentant quelques tubercules.

Reins contenant de nombreux tubercules miliaires.

Rate sans tubercules macroscopiques.

Quelques granulations sur le péritoine intestinal.

Pas de lésions macroscopiques, visibles à la surface interne, sur la muqueuse de l'intestin.

Estomac : Pas de modifications extérieures apparentes. Il existe une couronne ganglionnaire importante, caséuse le plus souvent, le long de la grande et de la petite courbure.

Sur la muqueuse du grand cul-de-sac, au niveau de la grande courbure, existe un aspect mamelonné, rougeâtre de la muqueuse, sans pour cela qu'il y ait ulcération. La paroi semble aussi légèrement épaissie au toucher. Sur une coupe, on voit à l'œil nu que cet épaississement est constitué par une infiltration grisâtre des travées conjonctives d'un tissu cellulo-adipeux. Cette lésion, due à une des injections, ne dépasse certainement pas la face externe de la tunique musculaire.

Dans la région pylorique, sur la grande courbure même, à environ 1 cm. 50 en avant de l'anneau pylorique, existe un *ulcère arrondi, tuberculeux, d'aspect absolument typique* (voir fig. 12).

Cet ulcère prépylorique (recueilli) est grand environ comme une pièce de 20 centimes, régulièrement circulaire. Ses bords soulevés, minés en dessous, surplombent le fond de l'ulcération ; ils sont légèrement gaufrés, mamelonnés, et semblent contenir dans leur épaisseur de petits tubercules. Légèrement épaissis, ils dominent la muqueuse environnante qui, elle, ne présente pas de tubercules.

Cet aspect est absolument caractéristique.

Le fond de l'ulcère est lisse, de teinte gris blanchâtre, sans tubercules apparents à sa surface.

A la partie centrale, on voit apparaître sur ce fond un orifice étroit, punctiforme, semblant se continuer avec un puits s'enfonçant directement dans l'épaisseur de la paroi.

Au niveau du fond de l'ulcère, du côté du péritoine, se trouve un épaississement notable de la tunique séreuse, de teinte blan-

châtre, d'origine sûrement inflammatoire. Pas d'éruptions de tubercules sur le péritoine dans toute cette région.

En d'autres points de la région prépylorique, la muqueuse est légèrement mamelonnée. Cet aspect n'est pas dû à des tubercules, mais à une sorte d'infiltration gélatineuse, œdémateuse, de la sous-muqueuse.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Ulcère stomacal prépylorique (v. fig. 13). — Sur les coupes en séries, on voit une perte de substance qui a fait disparaître la muqueuse, sa couche glandulaire et la sous-séreuse. Le fond est constitué par les couches les plus internes du muscle gastrique.

Cette ulcération, dans la profondeur, mine sous la couche glandulaire par un recessus cunéiforme, au-dessus duquel surplombe un lambeau de la couche glandulaire.

Sur plusieurs coupes, dans ce lambeau, est un beau tubercule épithélioïde qui pend dans la perte de substance.

Enfin, sur plusieurs coupes, on voit aussi que la cavité pousse un diverticule linéaire ou en coin, très allongé, qui pique directement et perpendiculairement en pleine couche musculaire.

Au contact même de la perte de substance et très loin surtout d'elle, se trouve un tissu scléreux très épais, infiltré de cellules rondes, qui, à la limite même de l'ulcération, prennent l'aspect épithélioïde. Ce même tissu scléreux s'étend dans tous les interstices du muscle formant le fond de l'ulcère ; aussi, ces interstices, rose pâle, sont quatre ou cinq fois plus larges que normalement.

On voit des logettes entières répondant à la fasciculation du muscle, occupées, en totalité ou en partie, par des nappes épithélioïdes, et ceci, non seulement au contact même du fond de l'ulcère, mais encore loin de lui.

La ragade linéaire et verticale qui part du fond de l'ulcération et que nous trouvons sur quelques coupes, répond manifestement à l'élimination partielle de l'une de ces logettes de cellules épithélioïdes intramusculaires.

Dans le tissu sous-jacent à l'ulcère, sont semés quelques bacilles très nets.

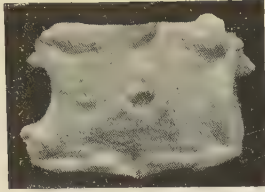


FIG. 12 (Exp. XXVIII). — Chien. Ulcère tuberculeux typique de la région pylorique obtenu à la suite d'une inoculation locale intrapariétale. Ce chien était aussi sous le coup d'une tuberculisation par voie sanguine.



FIG. 13 (Exp. XXVIII). — Chien. Coupe verticale de l'ulcère tuberculeux de la figure 12.

1 et 1', bords de l'ulcération constitués par un lambeau de muqueuse; 2, couche mince de cellules épithéliales tendant à recouvrir le fond de la lésion; 3, nappe de cellules rondes ou épithélioïdes au sein de laquelle se creuse un diverticule linéaire s'enfonçant en pleine couche musculaire, 4.

On trouve encore une nappe épithélioïde mince et très étalée à la partie externe des faisceaux musculaires les plus superficiels de l'organe.

Les vaisseaux sanguins, sauf tout à fait en surface, ne présentent pas d'altérations. Sur dix coupes, nous n'en trouvons qu'un oblitéré par l'endartérite. Ailleurs, dans la couche musculaire, dans la sous-séreuse, ils sont intacts.

La muqueuse et la couche glandulaire, en dehors de l'ulcération, n'offrent pas de lésions.

La sous-muqueuse, même à une certaine distance de l'ulcération, présente un ou deux tubercules épithélioïdes de forme lenticulaire.

En résumé, on a l'impression d'une lésion locale survenue en une zone limitée du muscle gastrique, sans doute au point d'ino-culation.

Celle-ci a créé des tubercules intramusculaires qui se sont substitués, pour ainsi dire logette à logette, aux faisceaux du muscle.

Certaines de ces logettes se sont éliminées du côté de la muqueuse, créant ainsi l'ulcération.

*Inoculation intrapariétale et tuberculisation
par voie sanguine.*

EXPÉRIENCE XXIX — Lapin de 2310 grammes.

21 août 1902. — Il reçoit en trois points de la paroi antérieure de l'estomac une injection de tuberculose humaine, un dixième de centimètre cube environ en chaque point.

23 septembre. — L'animal qui est en très bonne santé, pèse 2340 grammes. Il reçoit aujourd'hui 1 centimètre cube et quart d'une émulsion de bacilles humains virulents dans la veine marginale de l'oreille.

20 novembre. — On sacrifie le lapin. Poids, 1850 grammes
Durée de l'expérience, quatre-vingt-douze jours.

Autopsie. — Cachexie extrême. Tuberculose miliaire con-fluente du poumon, du foie, des reins et de la rate.

Estomac : Pas de granulations sur le péritoine stomacal. Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Dans l'épaisseur de la paroi stomacale, on palpe deux ou trois petites masses assez dures sous le doigt qui, sur la coupe, semblent être constituées presque exclusivement par la réaction fibreuse du tissu.

A la partie moyenne de la grande courbure, s'est développée à la surface de la muqueuse, une nappe arrondie muriforme, mamelonnée (recueillie), de la largeur environ d'une pièce de 50 centimètres. Pas de traces de tubercules macroscopiques à son pourtour, ni dans la région de la séreuse correspondant à sa base.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Nappe muriforme de la grande courbure.* — Au microscope, elle répond à une surface où les glandes ont toutes considérablement augmenté de longueur, presque doublé leurs dimensions normales. L'aspect muriforme paraît attribuable à ce fait, que ces glandes allongées se groupent et, de temps à autre, sont séparées par de petites dépressions, où quelques glandes redeviennent légèrement plus courtes.

Souvent à la surface, sans altérations de l'épithélium de revêtement, on voit inclus dans du mucus, des moules glandulaires courts, encore colorables, témoignant de l'hyperproduction générale des cellules glandulaires.

Mais, ni du côté de la sous-muqueuse, ni du côté d'aucune des tuniques gastriques, il n'y a de sclérose ou d'infiltration embryonnaire, en somme aucun processus aigu ou récent capable d'expliquer cette altération si localisée des glandes gastriques. Peut-être, dans ce cas particulier, n'avons-nous affaire qu'à un papillome muqueux plan, et notre tuberculose expérimentale n'est, elle, pour rien dans ce qu'on observe.

Inoculation intrapariétale et tuberculation.

EXPÉRIENCE XXX. — Chien marron, 12 kilogrammes.

29 août 1902. — On fait deux injections intrapariétales le long

de la grande courbure de l'estomac, l'une à la partie moyenne de l'organe, l'autre dans la région pylorique. En chaque point, on pousse un quart de centimètre cube environ d'émulsion de bacilles de Koch, additionnée d'une petite quantité de graphite stérilisé.

Ces deux inoculations locales ont été pratiquées après plusieurs essais infructueux d'injection dans les artères de la grande courbure.

4 septembre. — Les suites opératoires sont excellentes, pas de symptômes gastriques.

7 octobre. — Injection d'un tiers de centimètre cube de tuberculine brute.

La réaction thermique est rapide et marquée (près de 2 degrés); il ne semble pas y avoir de réaction locale gastrique.

20 octobre. — Amaigrissement léger, l'animal est eczémateux. Poids, 9 kilogrammes.

25 octobre. — *Seconde injection de tuberculine de un demi-centimètre cube* qui provoque une violente élévation de température; le chien dépérit ensuite de plus en plus.

15 novembre. — L'animal est sacrifié. Poids : 8 kilogrammes. *Durée de l'expérience, soixante-dix-neuf jours.*

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire très discrète constituée par quelques tubercules crus disséminés dans tous les lobes. Pas de tuberculose hépatique, splénique ou rénale.

Estomac : Le long de la grande courbure, à la partie moyenne et dans la région pylorique, on trouve deux masses ganglionnaires caséeuses du volume d'une noix. La masse pylorique se sépare facilement de la paroi à laquelle, par contre, l'autre masse adhère intimement. Un ou deux ganglions hypertrophiés vers la petite courbure.

Pas de tuberculose de la tunique séreuse. Pas de modifications de l'aspect extérieur de l'estomac.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve de nombreux corps étrangers. Dans le grand cul-de-sac, le long de la grande courbure, au niveau de la masse caséeuse adhérente à la paroi, il n'y a pas d'ulcérations de la muqueuse.

Il y a seulement une immobilisation assez marquée des diverses

tuniques gastriques qui ne glissent plus les unes sur les autres.

Toute la grande tubérosité est parsemée, à sa surface muqueuse, d'*ulcérations en coups d'ongle* ou arrondies, ou mieux d'exulcérations n'intéressant que la couche glandulaire et limitées par un léger rebord blanchâtre (recueillies).

A l'union du grand et du petit cul-de-sac, au voisinage de la masse tuberculeuse adhérente à la paroi, on trouve sur la muqueuse une sorte de petit mamelon blanchâtre, légèrement ombiliqué au centre et dur au toucher.

Peut-être est-ce là une ulcération en voie de cicatrisation.

La région de la petite tubérosité, jusqu'à 1 centimètre en avant du pylore, présente une cinquantaine d'ulcérations d'importance très variable (V. figure 14). Deux seulement ont une étendue assez considérable.

Toutes les autres forment de petits ulcères, limités à la muqueuse semble-t-il, assez régulièrement espacés, circulaires, du volume d'une grosse lentille, à bords très faiblement surélevés, blanchâtres; quelques-uns d'entre eux ont leur cavité comblée par une petite masse noirâtre adhérente (eschare ou mucus teinté de sang); pas de tubercules dans leur voisinage.

Des *deux ulcérations principales*, l'une constitue une dépression cupilliforme, circulaire, atteignant la sous-muqueuse; ses bords, un peu surélevés, ne présentent pas d'aspect spécial.

L'autre, située immédiatement à côté de la précédente, sur la face antérieure de l'estomac près de la grande courbure, à 3 centimètres en avant du pylore, a des caractères particuliers. Large comme une petite pièce de 50 centimes, circulaire, elle a la forme d'un entonnoir renversé. Ses bords sont irréguliers, gaufrés, du moins dans une moitié du pourtour; à ce niveau, ils sont aussi minés en dessous. Dans l'autre moitié de l'ulcère, ils sont en talus, plus ou moins à pic. Le fond de l'ulcère est lisse, sans lésions apparentes. Il est formé par la sous-séreuse et la séreuse.

La lésion se traduit, du côté de la séreuse, par un point de coloration plus foncée, et légèrement déprimé, en raison de la



FIG. 14 (Exp. XXX). — Chien. Région pylorique après une inoculation locale de bacilles suivie de deux tuberculinations.

1, dépression de la muqueuse ayant l'allure macroscopique d'un ulcère tuberculeux typique; 2, ulcérations plus superficielles; 3, simples exulcérations de coloration brunâtre; 4, orifice pylorique et début du duodénum.

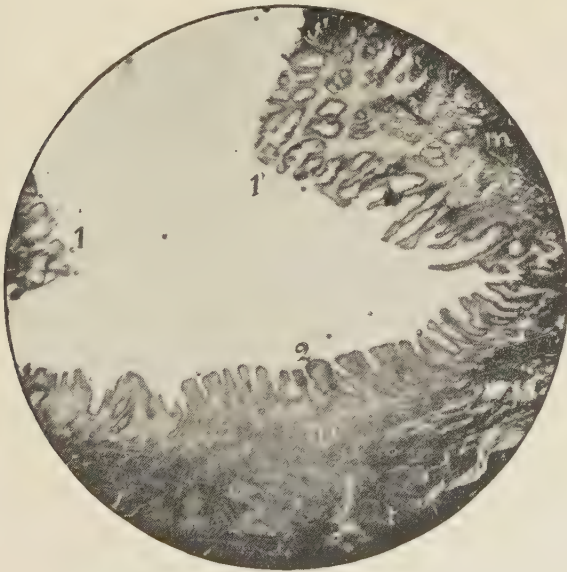


FIG. 15 (Exp. XXX). — Chien. Coupe verticale d'une dépression de la muqueuse prépylorique simulant un ulcère véritable, située en 1 de la figure 14.

1 et 1', muqueuse gastrique formant les bords de la dépression; 2, muqueuse recouvrant le fond; m, *muscularis mucosæ*; m', ses faisceaux amincis contournant la lésion; t, tubercule situé en plein tissu inflammatoire.

diminution considérable de l'épaisseur de la paroi. On ne voit pas de tubercules au voisinage de l'ulcération.

Pas de tuberculose intestinale.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Ulcère profond prépylorique* (v fig. 15). — Le microscope montre immédiatement *qu'il n'y a pas ulcération*.

Au niveau de la dépression, on voit arriver la couche glandulaire, ses glandes sont même hypertrophiées. La *muscularis mucosæ*, à sa terminaison, s'hypertrophie comme en tête de serpent. Au niveau de chacun des bords, la couche glandulaire et la *muscularis mucosæ* surplombent le fond de la dépression.

Puis, si l'on descend toujours dans la dépression, on voit la couche glandulaire s'infléchir, tapisser les recessus latéraux, s'adosser pour ainsi dire à elle-même. Elle s'étale ensuite sur le fond, le recouvre tout entier, gagne le recessus opposé et remonte vers la surface.

La *muscularis mucosæ*, amincie, souvent interrompue, riche en fibres élastiques, double la profondeur de la couche glandulaire au niveau des recessus et du fond de l'excavation.

Sur plusieurs coupes, nous avons rencontré dans ce bourgeon de muqueuse rédupliquée qui surplombel'excavation, des *tubercules miliaires épithélioïdes indéniables*. Quelques-uns sont au sein des culs-de-sac glandulaires, d'autres sont collés contre la musculaire muqueuse.

En étudiant soigneusement le fond de l'excavation, on constate d'abord des modifications de la couche glandulaire. En premier lieu, elle est moins haute que partout ailleurs; en second lieu, les glandes y semblent plus espacées. Le tissu qui les sépare est infiltré, de façon assez discrète d'ailleurs, par des cellules rondes ne prenant pas une disposition agminée ou nodulaire. Les cols des glandes sont larges et béants, puis, dans la profondeur, ils redeviennent des tubes étroits, repliés. Ces culs-de-sac profonds ont un revêtement uniforme de cellules cubiques; ils ressemblent bien plus à des glandes muqueuses intestinales qu'à des glandes séro-muqueuses gastriques. Enfin,

un tissu conjonctif inflammatoire enserre ces fonds de glandes, les blottit contre les vestiges de la musculaire muqueuse au-dessous de laquelle les tractus inflammatoires descendent et se perdent dans les interstices de la musculature gastrique.

Dans ce tissu, nous avons retrouvé de petits tubercules miliaires, ainsi que quelques bacilles.

II. *Ulcérations superficielles prépyloriques.* — A un faible grossissement, ces ulcérations se montrent comme une sorte de coup d'ongle qui aurait enlevé la partie la plus superficielle d'une trentaine de tubes glandulaires. C'est dire que l'excavation produite forme, non pas le cratère, mais une cupule sur les parois de laquelle s'ouvrent les tubes glandulaires sectionnés de plus en plus profondément, en procédant des bords vers le fond.

Le tissu interglandulaire y est scléreux, pas très riche en cellules inflammatoires. La portion restante des tubes glandulaires offre des cellules disloquées vers la surface, mais reprenant à peu près leur disposition régulière vers le fond.

Enfin, légère sclérose de la sous-muqueuse.

Jamais, au voisinage et au niveau d'aucune cupule érosive (et souvent on en observe deux par coupe), nous n'avons trouvé de tubercules à n'importe quel degré de développement, ni pu colorer de bacilles.

III. *Ulcérations du grand cul-de-sac* (v. figure 16). — Ici encore, on est frappé du fait que, à proprement parler, il ne s'agit que de deux larges abrasions atteignant la moitié ou les deux tiers internes de la couche glandulaire. Ces ulcérations forment toujours deux dépressions cupuliformes, mais quatre ou cinq fois plus étendues que celles étudiées dans le fragment précédent.

Sur les bords, on voit l'épithélium de revêtement disparaître. Puis, insensiblement, les tubes glandulaires sont sectionnés de plus en plus profondément, à mesure que l'on s'avance vers le fond, au niveau duquel on voit, sur une assez grande étendue, tous les tubes coupés au même niveau. Par comparaison, on peut estimer au tiers du tube glandulaire la partie qui en subsiste.

Mais cette ulcération a partout, sur ses bords aussi bien que vers son fond, un caractère atonique qui frappe. Les tubes glandulaires sont peut-être un peu plus espacés les uns des autres que normalement ; ils plongent dans un feutrage fibrillaire assez pauvre en cellules, qui n'est pas sensiblement scléreux.

Nulle part, on ne rencontre de cellules rondes en amas nodulaires, ni bacilles, *ni rien* qui puisse être regardé *comme édicatation tuberculeuse*.

RÉFLEXIONS. — Nous n'oserions pas au nom de l'histologie émettre une interprétation définitive au sujet des lésions cupuliformes de la muqueuse, rencontrées dans ces deux derniers fragments. Nous insisterons seulement sur ce fait qu'elles ne semblent pas dues à des altérations d'ordre anatomique (pas de tubercules, pas de lésions vasculaires). Quant à la dépression étudiée dans le premier fragment et qui, à l'œil nu, avait été prise pour une ulcération, le microscope nous a montré qu'il n'en était rien. Selon toute probabilité, il s'agissait d'une sorte de rétraction, vers la profondeur, d'une petite surface de la couche glandulaire, sous l'influence d'un tissu inflammatoire parsemé de tubercules miliaires.

CHAPITRE IV

APERÇUS GÉNÉRAUX SUR LES RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES.

SOMMAIRE. — I. Toutes les variétés d'ulcérations tuberculeuses ont été reproduites expérimentalement.

- Insuccès de l'infection directe de la muqueuse par ingestion de bacilles.
- Succès de l'infection par la voie sanguine.
- Analogie de l'infection par la voie sanguine et de l'inoculation intrapariétale au point de vue des résultats.

II. Brèves remarques anatomo-pathologiques.

- Mode d'extension du tubercule gastrique ; résistance des plans musculaires et de la muqueuse.
- Aspects des amas lymphatiques de la muqueuse dans l'infection tuberculeuse.
- Fréquence des cellules géantes. Autres altérations de la muqueuse.
- Conséquences.

Expérimentalement, nous avons donc réussi à produire dans l'estomac de l'animal les mêmes types d'ulcérations tuberculeuses que chez l'homme.

Mais, après l'exposé détaillé de nos recherches expérimentales, il est indispensable de jeter un coup d'œil sur les résultats obtenus, car nous trouverons probablement, dans cette opération, les éléments qui nous aideront à résoudre le problème pathogénique que nous nous sommes posé.

Deux fois sur trente expériences, nous avons produit des *ulcérations tuberculeuses typiques*, une fois dans la région prépylorique de l'estomac, une fois dans la partie tout à fait initiale du duodénum, immédiatement à côté de la valvule pylorique. Ces deux lésions typiques ont été trouvées chez le chien.

Dans le premier cas, l'*infection bacillaire par la voie sanguine pure a été seule utilisée* ; dans le second, elle est venue se joindre à une inoculation tuberculeuse locale intra-pariétale.

• A côté de ces deux ulcères typiques, avec lésions histologiques tuberculeuses visibles sur les parois mêmes de la perte de substance, d'autres ulcérations de la muqueuse gastrique ont été souvent constatées.

Nous allons examiner rapidement les résultats de nos trois catégories d'expériences ci-dessus détaillées.

Mais, tout d'abord, il était utile de mettre en vedette ces deux succès expérimentaux se rattachant de façon plus immédiate à la partie du sujet traitée spécialement dans ce travail.

I. *Infection directe par ingestions de bacilles de la muqueuse gastrique modifiée.* (Expériences I à VII). Les chiens, soumis à ce mode d'infection, *n'ont pas présenté de lésions stomacales tuberculeuses*, alors que quatre fois le tube intestinal a offert des lésions, dues aux bacilles ingérés.

Cette fréquence de la tuberculisation de l'intestin

n'a rien qui doive surprendre ; elle corrobore les expériences innombrables pratiquées sur l'infection tuberculeuse par ingestion. Souvent ainsi, la tuberculisation de l'organisme tout entier a été facilement réalisée et a même évolué rapidement, en l'absence de lésions de l'ampoule gastrique.

Chez aucun de nos animaux, nous n'avons trouvé de lésions de tuberculose de l'estomac, alors même que les sécrétions gastriques avaient été altérées artificiellement (hyperacidification du milieu, neutralisation par les alcalins), et que l'intégrité de l'épithélium et la vitalité de la paroi avaient été modifiées par des traumatismes répétés de la muqueuse, par la ligature des vaisseaux nourriciers, par la section des deux pneumogastriques, ou enfin par des escarrifications dues à l'action de l'émétique.

Dans l'expérience II, nous avons trouvé dans l'estomac des lésions extrêmement curieuses, tant au point de vue macroscopique ou histologique, qu'au point de vue de leur interprétation. Les réflexions, consignées à la suite de l'examen des coupes des ulcérations gastriques nous ont été inspirées par le cas de ce chien soumis pendant longtemps à des ingestions d'un liquide extrêmement alcalin (bicarbonate de soude *pur* à saturation). Nous penchons vers une interprétation d'après laquelle la lésion, dont la forme semi-lunaire et le début par l'épithélium de surface nous semblent très importants, résulterait de l'action locale exercée sur la muqueuse par un agent nocif.

Nous nous la figurons analogue à la lésion qui pourrait résulter de l'action d'une goutte d'un liquide

caustique, tombant à la surface d'un tissu animal et frappant de mort, par imbibition, les éléments cellulaires. Dans le cas actuel, quel pourrait être cet agent destructeur ; faut-il incriminer les alcalins administrés à dose quasi-désordonnée ou une autre cause ? Ce sont là des questions dont nous chercherons ultérieurement la réponse. Rappelons l'absence de bacilles dans ces lésions.

II. *Infection de la muqueuse par la voie sanguine pure* (Expériences VIII à XI.) — Dans cette catégorie d'expériences, *tous* les animaux ont *présenté des ulcérations de l'estomac*, et cela bien que les espèces utilisées (veau, lapin, chien) soient inégalement accessibles à la tuberculose.

Les bacilles introduits, soit dans la circulation veineuse périphérique, soit dans l'aorte thoracique, soit dans les artères de l'estomac, ont toujours édifié des lésions miliaires polyviscérales, témoignages anatomiques indiscutables de la généralisation de l'infection.

Au point de vue particulier des ulcérations tuberculeuses, l'expérience IX est capitale. On a vu plus haut les figures 2, 3 et 4 reproduisant l'aspect des ulcères tuberculeux du duodénum produits chez le chien par l'infection sanguine tuberculeuse. Ces figures sont démonstratives au premier chef. Nous sommes persuadé qu'il ne viendra à personne l'idée de récuser la valeur de ces superbes ulcérations duodénales et de les réduire à l'importance des banales ulcérations tuberculeuses. Agir autrement serait une grosse erreur, car, outre que le duodénum est très exceptionnellement le

siège d'ulcérations tuberculeuses courantes ; la région *immédiatement juxta-pylorique* du conduit, où ces ulcères étaient visibles, les identifie pleinement aux ulcérations gastriques. La partie initiale du duodénum peut être hardiment qualifiée de gastrique et cela, non pas pour les besoins de notre démonstration, mais en vertu de raisons anatomiques, physiologiques et cliniques multiples.

Faut-il rappeler, entre autres, que l'irrigation artérielle de la paroi duodénale et du cul-de-sac pylorique est assurée par les branches issues de la même artère pylorique, que le ganglion lymphatique pylorique reçoit les vaisseaux issus de ces deux territoires ? Fonctionnellement, avant l'ampoule de Vater et l'embouchure du cholédoque, le duodénum est gastrique, par le chyme acide que lui livre l'estomac. Cliniquement, la même symptomatologie confond, sauf des différences bien délicates et souvent défailtantes, l'ulcère peptique de la région pylorique et l'ulcère de la région sus-vatérienne, etc.

Nous avons donc, sur ces quatre cas, réalisé une fois des ulcères tuberculeux typiques. L'examen histologique a mis en évidence une *endarterite intense*, ainsi que la présence de tubercules épithélioïdes dans les couches musculaires de l'estomac ou de l'intestin, où fourmillaient les bacilles. Nous ne pouvons reprendre ces points en détail, mais nous devons signaler leur importance.

Dans toutes les autres expériences, les ulcérations de l'estomac ne portent pas la signature histologique, mais leur nature tuberculeuse est certaine.

L'expérience X montre, en effet, dans l'épaisseur de la paroi gastrique d'un lapin, une nappe de cellules rondes, parfois épithélioïdes, situées dans la sous-muqueuse et entourées d'artérioles offrant déjà, à un certain degré, la prolifération de leur endartère.

Au-dessus de cette nappe, existe une ulcération de la muqueuse dont les bords ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Néanmoins, le rapport de cause à effet est évident.

La caillette d'un veau, mort de tuberculose miliaire généralisée, présente (Expérience VIII) des foyers de gastrite et une masse tuberculeuse intra pariétale pylorique.

L'expérience IX est intéressante par le fait que l'inoculation virulente, poussée sans force dans les branches efférentes de l'artère de la grande courbure, n'a pu infecter que le tissu sous-séreux et la couche musculaire, mettant ainsi en évidence la dualité des branches vasculaires, musculaires et muqueuses, si bien indiquée par M. le professeur J. Renaut. Cette inoculation a pourtant causé l'hyperplasie des points lymphatiques de la muqueuse, déjà envahis par la tuberculose.

Telles sont, grossièrement esquissées, les considérations principales qui se dégagent de ces expériences d'infection par la voie sanguine. La constance des lésions stomacales montre toute l'importance de ce genre d'infection.

III. *Infection de la muqueuse gastrique par injections intrapariétales* (Exp. XII à XXX). — Une fois, on a trouvé une *ulcération tuberculeuse typique de l'estomac*, chez un chien.

Il faut remarquer que, dans un premier groupe (Exp. XII à XXV) où l'*inoculation intrapariétale* de tuberculose a été *seule* pratiquée, on ne note qu'une fois (Exp. XXIV) des ulcérations de la muqueuse gastrique. Dans tous les autres cas, la lésion s'est bornée à un tubercule caséeux intrapariétal, soulevant la muqueuse, sans en provoquer l'ulcération.

Les tubercules de la paroi gastrique ont toujours paru guidés, dans leur extension, par la direction parallèle des divers plans de la région, les couches musculaires (muscleuse proprement dite et *muscularis mucosæ*) les enserrant dans des barrières résistantes.

L'envahissement de la muqueuse semble soumis à une marche spéciale remarquable, sur laquelle nous reviendrons plus tard.

La muqueuse gastrique du lapin de l'expérience XXIV offre une destruction si particulière de ses parties constituantes, que nous avons immédiatement songé à une cause toxique pure, à l'élimination locale possible de toxines tuberculeuses sécrétées dans tout l'organisme ou dans les tubercules volumineux sous-jacents.

Dans un second groupe, l'*inoculation locale*, même combinée avec l'*ischémie temporaire de la muqueuse* s'est révélée incapable de créer une ulcération tuberculeuse de la muqueuse (Exp. XXVI).

Enfin, dans un troisième et dernier groupe (Exp. XXVII à XXX), à l'*infection locale* de la paroi on a ajouté l'*infection générale* ou l'*intoxication* simultanée de l'organisme par injection intra veineuse de bacilles, ou tuberculation du sujet. Ces quatre expériences,

fertiles en résultats, ont porté sur un veau, un lapin et deux chiens.

Un chien (Exp. XXVIII) tuberculisé par la voie veineuse, vingt-trois jours après l'inoculation intrapariétale gastrique, a présenté au bout d'un mois et demi un ulcère tuberculeux typique de la région pylorique (voir fig. 12 et 13), ainsi que des tubercules miliaires dans tous les organes. La description histologique de l'ulcération gastrique est très instructive. Nous renvoyons le lecteur au protocole de l'expérience. Rappelons seulement ici que cette lésion locale, au même titre que dans bien d'autres expériences, semble avoir évolué vers l'ulcération, grâce à l'infection générale du sujet et aux lésions d'endartérite consécutives de la paroi stomacale.

Le sujet de l'expérience XXX montre un bel exemple de pseudo-ulcération et combien on doit être réservé dans ses affirmations avant d'avoir pratiqué l'examen microscopique. A l'autopsie, nous croyions être en présence d'une ulcération aussi typique que celles dont nous venons de parler. Notre étonnement a été profond, lorsqu'après coloration, et malgré l'aspect macroscopique, nous avons vu sur la coupe la muqueuse s'infléchir et recouvrir les parois de la dépression. Cette pseudo-ulcération est certainement due à la rétraction d'un tissu inflammatoire jonché de tubercules miliaires. Quant aux nombreuses érosions cupuliformes (voir fig. 14 et 16) qui parsèment, dans ce cas, la région pylorique, nous pensons que cette gastrite ulcéreuse sans lésions vasculaires est due à des lésions toxiques pures survenues sous l'influence de

deux fortes injections de tuberculine, faites successivement chez un animal très tuberculeux.

Sur un veau (Exp. XXVII), on a trouvé réalisés, dans la caillette, deux ordres de lésions pariétales. Les unes, (tubercules locaux en voie de ramollissement), dues à notre inoculation intrapariétale, les autres, très éloignées du point inoculé. Ces dernières sont absolument analogues à celles observées sur le veau de l'expérience VII, chez qui elles ont été causées par l'infection sanguine ayant abouti à une tuberculose miliaire rapidement mortelle. Si l'animal avait survécu plus longtemps, l'ulcération des masses tuberculeuses dues à l'inoculation locale se serait sûrement produite, ainsi que le présage le curieux envahissement de la muqueuse, si net sur les figures 10 et 11.

Un mot, pour terminer, sur les pseudo-ulcérations de la muqueuse gastrique représentées sur les figures 8 et 9. Là encore, on était en droit d'affirmer, ainsi que nous l'avons fait nous-même tout d'abord, l'existence d'ulcérations véritables sur la pièce fraîche. Histologiquement, on constate au contraire l'intégrité de la muqueuse et sa seule diminution de hauteur par ondulations de ses glandes.

Des apparences trompeuses permettant de croire à des ulcérations véritables de la muqueuse sont d'une assez grande fréquence, suivant notre maître, M. Tripiér. Mais il est difficile d'interpréter une telle lésion. Nous laisserons ce point dans l'ombre, nous demandant si cette altération est simplement due à une rétraction fortuite des feuilletts musculaires (Renaut) de la musculaire muqueuse, insérés sur la portion distale des

bourgeons interglandulaires, ou, si cette rétraction survient sous l'influence de l'inanition.

M. Bîmes, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, nous a dit avoir observé ce fait plusieurs fois. Nous bornerons là ces quelques réflexions, devant retrouver plus loin d'autres détails que nous omettons pour l'instant.

En résumé, nous voyons que l'*infection directe* de la muqueuse par le bacille de la tuberculose a complètement échoué dans nos recherches.

Deux fois seulement, nous avons obtenu des ulcérations tuberculeuses typiques ; l'infection par la voie sanguine était alors le seul moyen utilisé dans l'expérience, ou venait renforcer l'action destructive d'une lésion locale. Toutes les fois que l'*infection sanguine* pure a été employée, nous avons obtenu des ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse sans lésions histologiques locales.

L'*inoculation intrapariétale* de matière virulente a produit, dans tous les cas, une lésion locale tuberculeuse, le plus souvent caséreuse, qui, sauf une fois, n'ulcérât pas la muqueuse.

En présence de ces résultats négatifs et surtout en se reportant à un certain nombre de cas où le processus ulcératif était imminent ou en voie de production, on peut regretter que les circonstances nous aient contraint à sacrifier prématurément les animaux. Une plus longue survie, accordée aux sujets, aurait peut-être permis d'assister au développement de plusieurs ulcères tuberculeux de l'estomac ou, du moins, aurait mis en évidence le mode de guérison locale du foyer tuberculeux artificiel de la paroi gastrique.

Nos efforts ont été deux fois pleinement couronnés de succès. La multiplicité des tentatives, la variation et la diversité des facteurs apportés dans les expériences ont, sans doute, été pour beaucoup dans ces résultats. Ces faits sont très importants. Ils prouvent qu'il faut un ensemble de conditions particulières pour réaliser les ulcérations tuberculeuses gastriques proprement dites.

II. — Remarques anatomo-pathologiques.

A ces réflexions, que nous ont suggérées nos expériences, nous désirons ajouter quelques brèves remarques se rapportant aux examens histologiques que nous avons pratiqués.

Il semble, *a priori*, qu'un tubercule volumineux siégeant dans la paroi gastrique doive perforer avec une extrême facilité une muqueuse délicate. Or, il n'en est rien, et cette notion n'est pas une des moins intéressantes qui se dégage de notre travail.

Nous avons constaté une seule fois l'ulcère tuberculeux typique de l'estomac, et une fois une lésion absolument identique dans le duodénum. Il est inutile d'insister sur la description histologique de ces lésions ; leur ressemblance est complète et parfaite avec les ulcères tuberculeux de l'homme.

Mieux que toute description d'ailleurs, la comparaison des figures 1, 2 et 12 fixera les idées et justifiera notre affirmation.

Mais, pour que le tubercule, né dans la sous-muqueuse, puisse provoquer l'ulcération de la muqueuse, il faut

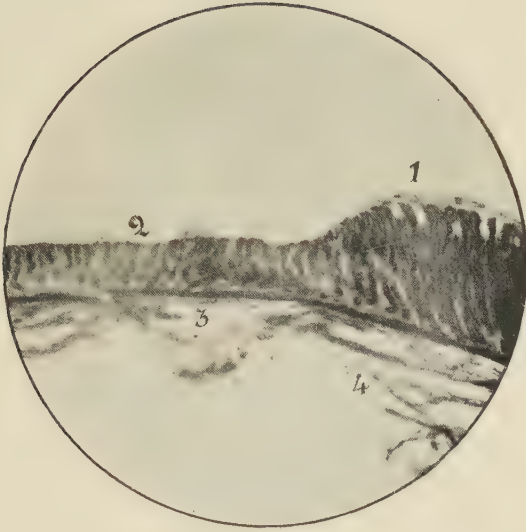


FIG. 16 (Exp. XXX). — Chien. Coupe verticale de l'ulcération (2) de la figure 14.

1, couche glandulaire de hauteur normale; 2, couche glandulaire dont la hauteur est diminuée de moitié avec tissu interglandulaire légèrement sclérosé; 3, *muscularis mucosæ*; 4, sous-muqueuse.

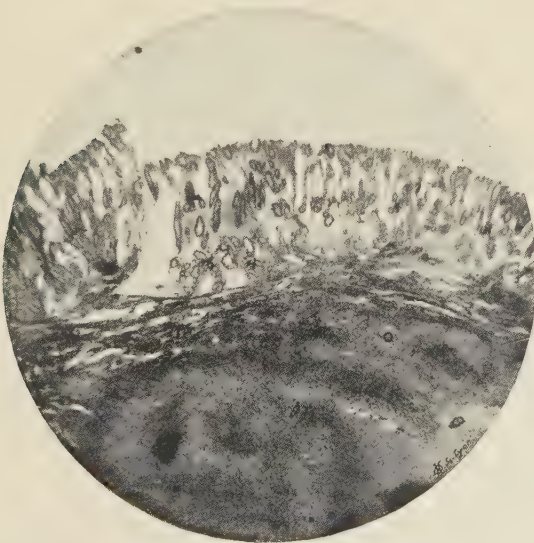


FIG. 17. — Lapin. Coupe verticale montrant l'envahissement de la muqueuse par un tubercule après une inoculation locale.

On voit les faisceaux de la *muscularis mucosæ* dissociés par des amas de cellules rondes commençant à envahir les espaces intertubulaires.

qu'il franchisse une barrière qui lui demeure longtemps fermée ; nous voulons parler du tissu musculaire. Que ce soit la mince couche de la *muscularis mucosæ*, ou le muscle moteur gastrique proprement dit, le tubercule ne peut, semble-t-il, parvenir à entamer ces fibres.

La figure 17 montre nettement, à fort grossissement, la *résistance* inouïe à se laisser envahir qu'oppose la *muscularis mucosæ*. Sur cette coupe provenant de la paroi de l'estomac d'un lapin, la sous-muqueuse est le siège d'un tubercule énorme, caséux, dont la limite vers la muqueuse est formée par la *muscularis*. Le premier stade de l'envahissement est en voie de réalisation ; les faisceaux constitutifs de la musculaire muqueuse se laissent dissocier par des amas de cellules rondes ; quelques amas d'avant-garde se montrent à la limite inférieure du chorion muqueux. Plus tard, les faisceaux de la *muscularis*, complètement enveloppés par la zone extensive de cellules embryonnaires, ne tardent pas à subir des altérations profondes. Ils deviennent granuleux, vitreux, sont détruits par le processus tuberculeux, ou persistent au sein de la masse, sous forme de minces travées fibroïdes, visibles longtemps encore.

La barrière musculaire forcée, survient le stade d'envahissement proprement dit de la muqueuse. Là encore, physionomie particulière du processus. La zone des cellules rondes essaimé rapidement entre les tubes glandulaires et peut provoquer une sclérose hâtive et intense de la charpente conjonctive ; ou bien, elle ne progresse que lentement, attaquant les glandes par leur fond. La zone d'extension prend alors la forme d'une

calotte demi-sphérique, bien visible sur la figure 11. Au sein de cette zone embryonnaire, puis épithélioïde, on peut trouver de ces larges plaques plus ou moins granuleuses d'une teinte indécise, jaune rougeâtre, présentant deux ou trois noyaux, premiers vestiges des nombreuses cellules géantes qui peuplent une certaine zone de ces tubercules. On trouve aussi des reliquats de tubes glandulaires plus ou moins altérés, inclus dans la néoformation spécifique.

Enfin, si toute la muqueuse est envahie par un tissu devenu caséeux, les glandes se fondent au sein de cette masse sans qu'il soit possible d'en retrouver la moindre trace.

La résistance extrême de la muqueuse à l'extension du foyer tuberculeux est curieuse. Ce foyer ne l'entame qu'au prorata de son agrandissement, mais ni plus ni moins vite que les autres tissus, réputés plus résistants, qui constituent la paroi gastrique. Nous nous sommes demandé si vraiment le milieu dans lequel baignaient les éléments cellulaires de la zone périphérique du tubercule, rendue acide par l'imbibition des sécrétions acides des cellules peptiques, ne s'opposait pas à cette extension. En tout cas, cette résistance de la muqueuse est remarquable.

Souvent les *points lymphatiques de la muqueuse* sont le siège de lésions tuberculeuses débutantes. Elles leur confèrent un état tout particulier. D'abord, une hyperplasie manifeste de leurs éléments cellulaires indique que ces amas ont été atteints par l'infection; puis les cellules rondes prennent un noyau plus volumineux, plus irrégulier, un peu ovale, s'en-

tourant d'une zone claire d'abord, très mince, plus large ensuite, nettement protoplasmique, donnant une apparence épithélioïde à l'amas. Plus tard, ces cellules louchissent, deviennent vitreuses, puis granuleuses, se fondent les unes avec les autres, se colorent de façon plus intense, sont plus sombres. Enfin, elles se réduisent en une sorte de masse pulvérulente plus claire, jaunâtre au micro-carmin, rosée à l'éosine-hématéine, indiquant le début de la caséification. Nous avons constaté tous ces stades, et parfois, seulement au niveau de ces amas lymphatiques, à l'exclusion de tout autre signe de tuberculose. On en saisit donc toute la valeur.

Rappelons d'un mot la fréquence des oblitérations vasculaires. La corrélation entre la tuberculose et ces lésions si importantes est certaine.

Dans nos coupes, nous avons été frappé de voir les *cellules géantes* d'autant plus nombreuses dans les lésions, que les pièces provenaient d'une espèce réputée plus facilement tuberculisable. Ainsi, le chien ne nous a jamais présenté de cellules géantes; le veau en a été fréquemment porteur; le lapin a possédé des tubercules entièrement constitués par des cellules géantes, semées à profusion chez le cobaye. Nous signalons le fait sans y insister.

Parfois aussi (Exp. XVI, XXIX), la muqueuse a présenté des sortes de *végétations polypiformes* curieuses, constituées par des axes conjonctifs parfois infiltrés de cellules rondes, autour desquels s'épanouissaient des gerbes de tubes glandulaires rayonnants et doublés de longueur. La ressemblance de ces altérations, sises au voisinage des lésions tuberculeuses de la paroi, avec

les végétations polypiformes de la gastrite terminale des phthisiques (Marfan) mérite d'être rappelée.

Fréquemment, nous avons pu colorer des *bacilles de Koch dans les coupes* des lésions examinées. Si la présence des microbes est assez constante dans les tissus où existent des lésions histologiques portant la signature de la tuberculose, leur absence est la règle dans les cas où nous avons observé des ulcérations d'origine tuberculeuse purement toxique. Ces constatations confirment donc nos idées pathogéniques.

Quant à la répartition des bacilles au sein des lésions, elle nous a paru assez irrégulière ; ils prédominent toutefois à la périphérie des formations tuberculeuses.

Néanmoins, nous tenons à dire que l'absence de bacilles dans les tissus, qui peut, elle aussi, s'observer assez souvent, ne saurait exclure sans appel l'origine tuberculeuse d'une lésion, reconnue par l'examen histologique.

Nous n'en finirions plus, si nous voulions détailler chaque point particulier de nos observations histologiques ; nous nous proposons de le faire dans des mémoires ultérieurs. En terminant, nous attirerons brièvement l'attention sur l'interprétation que, avec notre maître M. le professeur Paviot, nous avons donnée de certaines altérations de la paroi gastrique ou des ganglions.

Dans ces lésions, parfois simple infiltration de cellules rondes, mais avec une agmination particulière, nous ne trouvons souvent aucun des éléments réputés spécifiques dans la tuberculose, groupements folliculaires, cellules épithélioïdes, cellules géantes.

La lecture de nombreuses coupes de tuberculose animale expérimentale nous ont amené à conclure que ces éléments étaient d'une inconstance incroyable et qu'il était excessif d'attendre leur constatation pour affirmer la bacillose.

Nous pensons que, si l'on réclamait toujours la signature histologique spécifique du tubercule classique, souvent on n'accorderait pas à des lésions de nature tuberculeuse leur véritable signification. Quand, en une région distante autant qu'on le voudra du point examiné, dans un même organe, on retrouve la constitution typique du tubercule, nous considérons que toute autre lésion (sclérose, infiltration de cellules rondes diffuse ou confluente, etc.), doit être rattachée à la tuberculose. Par exemple, il ne viendra pas à l'idée de l'expérimentateur le plus difficile, qui aura réalisé des tubercules dans un organe, de ne pas regarder une endartérite oblitérante comme non tuberculeuse, sous prétexte qu'il n'y observe pas un tubercule, constitué de façon typique et classique.

Nous tenions à faire pressentir, en quelques mots, les raisons des divergences d'interprétations que d'aucuns pourraient nous prêter. Nous montrerons le bien fondé de ces idées dans des mémoires ultérieurs.

Les conclusions histologiques qui suivent l'observation CXXIII de Heine (voir plus haut), recueillie chez l'homme, nous encouragent, par exemple, à persévérer dans cette voie.

CHAPITRE V

ESSAI CRITIQUE DE PATHOGÉNIE. ROLE DE L'INFECTION SANGUINE.

SOMMAIRE. — Indications des termes du problème.

- Examen des divers modes d'infection de la muqueuse soutenus par les auteurs.
- Importance capitale de l'infection par la voie sanguine. Elle réunit toutes les conditions indispensables à la production des ulcérations tuberculeuses typiques et des ulcérations toxi-infectieuses tuberculeuses.
- Importance des lésions anatomiques des vaisseaux.
- Hypothèse sur les rapports de la tuberculose et de l'ulcère simple de l'estomac, ou mieux supposé tel.
- Conclusions.

Nous avons maintenant en main tous les termes du problème pathogénique posé dès le début de cet ouvrage.

La clinique nous a montré la rareté relative et les formes diverses des ulcérations tuberculeuses de l'estomac ; l'anatomie pathologique, des lésions variables pouvant en somme se ramener à trois types principaux.

Nous avons énoncé successivement les « théories » pathogéniques proposées pour expliquer le mécanisme de l'affection, et cherché à réaliser expérimentalement les divers modes d'infection de la paroi gastrique par la tuberculose.

Nous nous proposons maintenant, non de donner une solution définitive du problème, mais de montrer

que la question du développement et de la nature des ulcérations tuberculeuses de l'estomac peut être envisagée sous un aspect légèrement différent de celui sous lequel on s'est habitué à les considérer jusqu'à présent.

Au début de cet examen critique des diverses théories pathogéniques, nous devons franchement prendre position et déclarer que, après une étude minutieuse de nos résultats expérimentaux et anatomo-pathologiques, *nous attribuerons à la voie sanguine le rôle capital dans l'infection de la muqueuse gastrique et la production des ulcérations d'origine tuberculeuse.*

Ce qui a été dit des autres modes d'infection (V. chap. II, 2^e partie) nous dispense de longs détails sur leur propre compte. Par conséquent, les développements qui vont suivre montreront les raisons qui militent en faveur du rôle principal joué par les vaisseaux dans le processus ulcératif de l'estomac, plutôt qu'ils ne défendront des théories dont l'importance nous paraît secondaire.

L'infection de la paroi de l'estomac par pénétration directe des bacilles de Koch à travers la muqueuse a réuni, dès longtemps, la majorité des suffrages. Ce mode d'infection, aux yeux de tous les auteurs, paraissait être le plus simple et, par suite, le plus vraisemblable.

Quoi de plus facile pour le bacille de Koch, semblable-t-il, que de traverser le fragile épithélium d'une muqueuse? Chez le tuberculeux, il est vrai, la résistance de cette barrière muqueuse est encore amoindrie

par les lésions histologiques de gastrite, dont elle est si fréquemment le siège. La présence du bacille dans les crachats rend les chances d'inoculation directe pour ainsi dire incessantes.

Enfin, a-t-on dit, l'hypochlorhydrie, les troubles sécrétoires soustraient le microbe virulent à l'action destructive du suc gastrique et augmentent encore les chances d'inoculation directe.

Ces arguments séduisent tout d'abord, mais ils sont attaquables.

Dans les expériences si nombreuses, où a été réalisée la tuberculisation de l'intestin et des différents organes, par ingestion, on n'a jamais vu exister, *seule*, l'infection de la muqueuse gastrique. Toujours le tube intestinal, les poumons, le foie, les reins, la rate, etc., étaient le siège de lésions miliaires plus ou moins marquées, prouvant la dissémination des bacilles par le sang. Il en était ainsi dans les cas où M. Chauveau¹, Orth, etc., ont observé des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse gastrique. Jamais l'intestin ainsi que sa bar-

¹ Le seul cas où M. Chauveau ait obtenu des lésions de la caillette, consécutives à l'ingestion de produit tuberculeux, est le suivant :

Génisse de six mois, ayant reçu deux ingestions de fragments de poumon d'un homme mort de granulie aiguë. Après cinquante-sept jours, l'animal abattu, fut trouvé tuberculeux. Lésions presque exclusivement localisées à la cavité abdominale. Nombreux tubercules de l'intestin grêle. « Dans la *caillette*, on voyait une vingtaine d'élevures lenticulaires, ulcérées au centre. » *Foie* contenant une dizaine de petites masses tuberculeuses qui ne font pas saillie à la surface de l'organe. Éruption de tubercules sur tout le péritoine.

rière ganglionnaire mésentérique n'étaient seuls atteints, lorsque l'ulcération gastrique tuberculeuse a paru se produire *ab ingesta*. Si l'infection s'arrête aux ganglions, théoriquement les bacilles ne doivent pas circuler dans le sang; (encore cela est-il douteux); on pourrait donc admettre alors une infection directe de la muqueuse par déglutition de produits tuberculeux. Jamais ce fait n'a été constaté.

On objectera que ces expériences ont porté sur des animaux sains et que, chez le phtisique, les conditions rencontrées par le bacille dans l'ampoule gastrique sont bien différentes. Cela est vrai, mais nous ne croyons pas, néanmoins, que les conditions favorisantes énumérées soient suffisantes pour justifier ce mode d'infection à l'exclusion de tout autre. La muqueuse est toujours protégée par une couche épaisse de mucus. L'absence d'acidité du suc gastrique est sans grande importance, puisque, *in vivo*, même chez un carnassier en bonne santé, le bacille tuberculeux n'est pas modifié dans l'estomac, et que sa destruction tant vantée ne se manifeste qu'après un long contact, *in vitro*.

Les relations étroites constatées chez le phtisique entre l'intensité des ulcérations intestinales et celle des lésions de gastrite, par Zahn et son élève Rousseff, ne prouvent peut-être pas que le degré de la tuberculose ulcéreuse de l'intestin est subordonné à la diminution de l'action bactéricide du suc gastrique sur le bacille infectant. Pour nous, la lésion gastrique peut avoir dans ces cas, une origine toxique et aussi bien être un effet qu'une cause des lésions intestinales, trahissant l'infection bacillaire profonde du sujet.

Une parenthèse en passant, pour dire que l'atténuation de la virulence du bacille de Koch par le suc gastrique n'enraye peut-être pas son pouvoir tuberculeux, le seul qui importe dans le cas présent. Pour nous, virulence du bacille peut ne pas être fonction des lésions qu'il crée, mais bien de l'intoxication qu'il engendre.

Des ulcérations de la muqueuse, de nature non tuberculeuse, pourraient-elles s'inoculer directement par les crachats? A notre avis, une ulcération « simple », c'est-à-dire dépourvue de lésions histologiques tuberculeuses, survenant chez un phthisique, est très souvent de nature tuberculeuse et a pour origine une toxi-infection sanguine, ainsi que nous l'avons déjà dit. Ajoutons qu'il n'est pas impossible qu'une ulcération toxi-infectieuse d'origine tuberculeuse se transforme en une lésion tuberculeuse typique, au sens que nous donnons à ce mot, par suite d'une inoculation subséquente.

Cette éventualité ne ferait que confirmer notre opinion sur l'infection par la voie sanguine. D'ailleurs, sa possibilité semble rare, nos expériences VI et VII le prouveraient.

MM. Cornil et Dobroklonsky ont montré la pénétration du bacille de Koch à travers la muqueuse intestinale saine. Mais ce qui est vrai pour l'intestin, ne l'est peut-être pas entièrement pour la muqueuse gastrique si bien protégée. N'oublions pas que, dans leurs recherches, ces auteurs ont vu la paroi intestinale être rapidement franchie, et le bacille, brûlant en quelque sorte les étapes, aller édifier des tubercules dans le poumon. Nous retombons encore ici dans l'infection sanguine.

Donc, en nous basant sur les formes anatomo-cliniques revêtues par la tuberculose chez les phthisiques porteurs d'ulcérations gastriques, sur les expériences d'ingestion chez des animaux sains, sur nos expériences personnelles, où la muqueuse était altérée artificiellement (en tenant compte toutefois de leur petit nombre), nous croyons pouvoir conclure que si l'*infection directe* de la muqueuse gastrique est possible, elle est, du moins, *tout à fait exceptionnelle*.

Nous irions même plus loin si nous ne voulions respecter, jusqu'à plus ample informé, l'existence éventuelle d'un ou deux cas où la tuberculose gastrique, probablement par ingestion, a été la première et la seule manifestation de l'infection bacillaire.

L'*infection* procédant de la *séreuse péritonéale*, siège elle-même du processus tuberculeux, ne nous retiendra pas longtemps. Il ne nous semble guère admissible qu'un tubercule, né exclusivement dans le tissu sous-séreux (ne siégeant pas conséquemment dans un ganglion lymphatique), puisse envahir la paroi de l'estomac et provoquer une ulcération tuberculeuse de la muqueuse avec perforation complète de l'organe.

Toutes les fois qu'on fait des coupes des parois de l'estomac, au niveau d'un point où la face péritonéale porte des granulations tuberculeuses, on est frappé, ainsi que nous avons pu le constater chez l'homme, de voir ces lésions, d'aspect si vivace, s'arrêter au premier faisceau de la musculature gastrique.

La résistance opposée par le muscle au développement du tubercule est depuis longtemps connue, de

même que la disposition spéciale des grappes tuberculeuses au niveau des séreuses des bovidés. Ce mode d'infection nous paraît donc douteux, et l'allure des lésions expérimentales, que nous avons obtenues par injection sous le tissu sous-péritonéal, confirme cette idée.

Il est nécessaire cependant, d'établir une différence entre les cas où l'infection se ferait directement par la face séreuse de l'organe et ceux où la paroi de l'estomac serait envahie par l'extension brutale d'un volumineux foyer ganglionnaire, caséeux, ramolli, ayant contracté, au préalable, des adhérences inflammatoires avec les parois de l'organe.

Petit et Basset ont constaté chez le chien de ces adénopathies tuberculeuses périgastriques énormes ayant une tendance indiscutable à envahir l'estomac. Letulle a vu des cas analogues chez l'homme.

Mais ici, le mode d'envahissement est tout différent de celui d'une tuberculose discrète du péritoine. On peut très bien constater la coïncidence d'une tuberculose péritonéale avec un ulcère de l'estomac, même perforé, et attribuer à tort l'ulcération à une propagation locale de la lésion péritonéale. Nous avons recueilli une observation analogue dans le service de notre maître M. le professeur J. Courmont et, au premier abord, nous avons été porté à commettre cette erreur d'interprétation. L'examen histologique nous a interdit cette manière de voir.

Enfin, nous ferons remarquer en dernier lieu que, si une ulcération tuberculeuse de l'estomac coexiste avec des lésions miliaries du péritoine, ainsi qu'avec des tubercules du poumon et des autres organes, la lésion

stomacale est dans ce cas engendrée, ainsi que tous les autres foyers tuberculeux, par l'infection sanguine, et non par l'envahissement de la paroi, consécutif à la tuberculose péritonéale.

La *voie lymphatique* a été indiquée également comme utilisée par le virus tuberculeux pour atteindre la paroi de l'estomac. Nous avons rapporté plus haut les théories proposées; nous voudrions pouvoir y souscrire. Mais il faut avouer que la plupart des faits constatés, anatomiquement et cliniquement, où la voie lymphatique est appelée à remplir un rôle dans la généralisation d'une néoplasie, par exemple, montrent que cette généralisation se produit dans le sens du cours de la lymphe, suivant un courant descendant qui procède de l'organe malade pour atteindre les groupements ganglionnaires dont il est tributaire. Ce n'est pas à dire que, dans quelques cas, un foyer ganglionnaire tuberculeux, voisin de l'estomac ne puisse, par lymphangite ascendante de même nature, infecter le viscère lui-même. Mais à tout prendre, pour la tuberculose stomacale ulcéreuse en particulier, le fait nous semble spécieux et manquer encore de démonstration histologique.

On ne peut asseoir l'existence d'une infection par la voie lymphatique pure sur l'hyperplasie manifeste et constante des formations lymphoïdes de la muqueuse.

Cette hyperplasie, d'après tout ce que nous avons vu, se manifeste aussi bien dans l'infection sanguine, et son existence ne témoigne, assurément, que du voisinage du foyer infectieux ou de l'intensité de l'infection.

Arrivons maintenant à l'étude du mode d'ulcération de la muqueuse gastrique par l'intermédiaire de la *voie sanguine*.

Le torrent circulatoire peut, on l'a vu précédemment, transporter des bacilles tuberculeux ou des toxines dans tous les points de l'économie. Il est évident que, par cette voie, le germe infectieux est amené jusque dans les plus fins ramuscules des vaisseaux. Les lésions tuberculeuses peuvent éclore, grâce à elle, si nous envisageons l'estomac en particulier, en pleine couche muqueuse, en pleine sous-muqueuse ou en plein muscle.

Cliniquement, cette pathogénie se modèle bien sur les faits rapportés dans notre chapitre V (première partie). Toujours on a trouvé, à l'autopsie, des foyers multiples de tuberculose (poumons, foie, intestins, etc.), coexistant avec les ulcérations gastriques.

Expérimentalement, c'est par inoculation dans la voie sanguine que nous avons produit deux ulcérations duodénales juxtapyloriques typiques (Expérience IX). L'infection par la voie sanguine, à qui nous assimilons quant aux effets, une inoculation interstitielle, nous a aussi permis d'obtenir l'ulcère tuberculeux prépylorique caractéristique dans l'expérience XXVIII. C'est encore dans les cas d'infection par le sang, simple ou compliquée d'inoculation interstitielle, que nous avons obtenu des ulcérations gastriques multiples d'origine tuberculeuse.

Enfin, l'anatomie pathologique nous a montré, dans presque tous les cas où existaient des ulcérations tuberculeuses chez l'homme ou chez nos ani-

maux, des altérations vasculaires (endartérite) indubitables.

Sur ce triple ensemble de faits concordants, nous basons l'opinion qu'il faut attribuer à la voie sanguine le premier rôle dans la production des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

D'ailleurs, sans nier, bien entendu, le rôle favorisant que peut exercer aussi le suc gastrique, le rôle capital joué par les oblitérations vasculaires dans le développement des ulcères de l'estomac ne fait que recevoir ici une application immédiate.

Quelques mots d'explications sont nécessaires pour montrer comment, par l'intermédiaire des vaisseaux, peuvent se réaliser les diverses variétés de lésions que nous avons admises, ulcérations tuberculeuses typiques, ulcérations toxi-infectieuses de nature tuberculeuse.

La production des ulcérations tuberculeuses typiques caractéristiques se conçoit d'elle-même. Grâce aux vaisseaux, l'infection de la muqueuse gastrique par les bacilles transportés avec le sang se réalise avec une perfection incomparable. La présence des bacilles dans la lésion nous en fournit la preuve.

Les embolies microbiennes pénètrent jusque dans les dernières artérioles ; elles créent partout, jusque dans les espaces intertubulaires, des tubercules nodulaires minuscules, dont la confluence peut aboutir à la production de masses plus importantes. Ce fait est absolument indiscutable. Si, chez l'homme, sa constatation est difficile à faire, en France surtout, à cause des altérations de la muqueuse, dues au délai réglementaire qui sépare la mort de l'autopsie, dans d'autres

pays, en Allemagne en particulier, elle a pu être faite facilement. Ainsi Wilms (v. obs. CVIII) décrit un nombre « infini » de follicules primitifs et d'embolies microbiennes tuberculeuses dans l'épaisseur de la muqueuse gastrique d'un enfant enlevé rapidement par une granulie, etc. Nous-même, dans notre observation personnelle (obs. XI, 3^e partie), recueillie sur un bœuf très tuberculeux, avons trouvé des édifications tuberculeuses dans la muqueuse de la caillette, dans sa région tangente à un ulcère typique.

A la suite de nos expériences, nos protocoles histologiques mentionnent plusieurs fois ce genre particulier de lésions.

Dans nos expériences aussi, nous avons décrit souvent d'énormes tubercules dans l'épaisseur de la paroi, sans ulcérations consécutives.

Ces cas nous donnent la démonstration que la lésion tuberculeuse caséreuse, seule, est presque incapable d'aboutir à la perte de substance complète, à l'ulcère véritable. Il lui faut l'adjonction d'une cause essentielle pour réaliser l'ulcération.

Cette cause est l'*oblitération vasculaire* par *endarterite* ou *endophlébite*. Ces lésions vasculaires se rencontrent toujours au niveau des ulcérations typiques dans tous nos examens histologiques, qu'ils se rapportent à des observations faites sur l'homme ou les animaux, ou à des expériences. Leur constance est absolue; et, avec M. Tripier, nous admettons volontiers que la caséification du tubercule et son ulcération sont intimement subordonnées à ces altérations vasculaires, elles-mêmes d'origine tuberculeuse.

On partagera volontiers notre manière de voir, si l'on veut bien songer à l'action de la tuberculose sur les artères et à la constance de l'artérite au voisinage de toute production tuberculeuse ; si l'on veut bien se rappeler, en outre, que les ulcères ont leur siège de prédilection dans la région pylorique, la plus riche en fibres musculaires et, par suite, la plus vascularisée et la plus irriguée.

Mais, à côté de ces ulcérations typiques, nous avons décrit des ulcérations, primitivement caractéristiques, d'où la signature tuberculeuse s'était effacée ; là encore la lésion vasculaire continue à tenir la première place.

Signalons enfin, des cas où le tubercule siège profondément, dans l'épaisseur de la couche musculaire. Il provoque à ce niveau des lésions vasculaires, et parfois par leur intermédiaire, à une grande distance, une ulcération sans lésions tuberculeuses locales.

Chez l'homme, nous ne croyons pas qu'il soit possible de trouver une démonstration plus schématique de ce fait que dans l'examen rapporté avec notre observation CXLII. Nos expériences ont également montré souvent la possibilité de cette lésion à distance. Nous n'hésitons pas un instant à placer ce genre de lésions dans les ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

Dans toute cette première catégorie de faits, l'ulcération est étroitement subordonnée à l'altération des vaisseaux ; l'une et l'autre sont produites par une embolie bacillaire tuberculeuse intrapariétale dont on retrouve toujours la trace (bacilles ou tissu tuberculeux dans la région ulcérée). Mais, à côté de ces faits,

il en est d'autres où, à aucun moment, n'a existé de lésions histologiques typiques dans la paroi. Ce sont là les *ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse toxico-infectieuses dues à la toxémie tuberculeuse*.

Là, plus d'embolie microbienne venant créer le foyer initial; l'action ulcéralive est exercée sur la muqueuse de l'estomac, par la toxine tuberculeuse contenue dans le sang.

Ces ulcérations sont multiples, plus superficielles, parfois de simples exulcérations. Nous avons esquissé déjà leur histologie spéciale. Elles surviennent toujours, cliniquement et expérimentalement, chez des sujets profondément intoxiqués par la bacillose. Leur mode de production semble toutefois être double. Toujours les vaisseaux sont en jeu; mais tantôt ils ne font qu'apporter aux éléments anatomiques un liquide nourricier très chargé en toxo-tuberculine et amener ainsi leur destruction, tantôt, au contraire, ce sont les parois vasculaires elles-mêmes, continuellement baignées par un poison microbien, qui sont profondément altérées.

Ces parois deviennent le siège d'une prolifération dont le terme ultime aboutit à l'oblitération de la lumière du vaisseau, avec toutes ses conséquences.

Nous ne voulons pas insister outre mesure sur les *deux variétés d'ulcérations dues à la toxémie tuberculeuse*; nous sortirions de notre cadre primitif. Leur distinction nous semble cependant indispensable.

Toutes les toxémies aiguës (toxinémies le plus souvent, ou auto-intoxications comme chez les brûlés par exemple), s'accompagnent de lésions gastro-intestinales.

La thèse de Gandy fournit à cette réalité anatomique et clinique une solide confirmation. L'existence de ces ulcérations gastriques toxiques n'est donc plus à démontrer.

La toxine tuberculeuse, comme la plupart des toxines microbiennes, produit, lorsqu'elle arrive à dose énorme dans le sang, une vaso-dilatation notée par de nombreux auteurs (Bouchard, Arloing, Rodet et Courmont, Charrin, Teissier et Guinard, etc.). Nous-même, avons vu les cobayes empoisonnés par la toxine tuberculeuse mourir, en quelques heures, avec une vaso-dilatation énorme de tout le système circulatoire intestinal, accompagnée de diarrhée sanglante et d'entérite pseudo-membraneuse intense. Ces phénomènes de vaso-dilatation sont identiques à ceux notés par MM. J. Courmont et Doyon dans l'intoxication aiguë diphtérique. Dans ces expériences, où notre maître, M. Paviot, a étudié les lésions, il existait toujours une dilatation énorme des capillaires de la muqueuse, tandis que les villosités infiltrées de petites cellules plongeaient dans une couche épaisse de cellules et de mucus formant une sorte d'exsudat membraneux de surface.

Ces lésions rappellent un peu l'aspect que Gandy qualifie de nécrose hémorragique des toxémies.

Nous avons trouvé une esquisse de ce mode de destruction de la muqueuse dans nos expériences XXIV, XXX, etc.

Dans le poumon, pareils troubles toxiques peuvent se manifester. Ainsi Wisman, Yamahiva, Virchow ont observé des lésions de bronchopneumonie spéciale, consécutive à l'injection de la tuberculine.

Dans tous ces cas, nous admettons que la *voie sanguine* est le chemin suivi par la *toxine tuberculeuse* à *dose forte* pour provoquer des *ulcérations gastriques* de même nature, mais *sans lésions vasculaires*.

Mais qu'au contraire la *toxémie tuberculeuse*, *bien que continue, soit faible*, la paroi des artérioles de l'estomac réagira; elle augmentera de volume sous cette influence. Un processus *endartéritique oblitérant*, d'ordre toxique, amènera *l'ulcération* de la muqueuse.

Cette fois, les ulcérations gastriques sont bien d'origine tuberculeuse, et pourtant nulle part, on ne constate de lésions histologiquement tuberculeuses.

L'endartérite se développant exclusivement sous l'action d'une toxine microbienne est indéniable.

Nous rappellerons que dans l'intoxication expérimentale lente par le poison du bacille diphtérique, notre maître M. Mollard a constaté, avec M. Regaud, de l'endartérite aortique chez un lapin. Dans le myocarde, ils ont trouvé des lésions vasculaires (non pas une véritable endartérite, pour la raison bien simple que les artères du cœur n'ont pas chez le lapin ou le chien d'endartère distinct), mais une oblitération partielle ou complète de l'artère par hypertrophie de sa tunique musculieuse.

Cette nouvelle pathogénie par toxémie tuberculeuse est corroborée également par le siège prépylorique et duodénal de ces ulcérations tuberculeuses toxi-infectieuses. Il est constant que toutes les ulcérations des toxémies affectionnent particulièrement les zones gastro-duodénales parapyloriques. Nous n'entreprendrons pas de chercher dans le rôle éliminateur particulier de

cette zone, ou dans toute autre cause, l'explication du phénomène ; nous l'enregistrerons tout simplement, vu l'impossibilité où nous sommes de discuter ici ces différentes hypothèses.

Enfin, s'il nous était permis de terminer cette longue discussion critique basée sur des faits positifs en émettant une hypothèse — peut-être encore risquée à l'heure actuelle — nous nous demanderions ce qu'il faut penser de ces fameux *rappports* admis par tous *entre l'ulcère simple de Cruveilhier et la tuberculose pulmonaire*.

On dit aujourd'hui que la tuberculose s'installe facilement, en pays conquis, dans l'organisme affaibli d'un sujet dont l'alimentation est insuffisante à raison de son *ulcus simplex*. La tuberculose serait donc ici effet de l'ulcère et non la cause.

Nous ferons remarquer d'une part : qu'il y a bien d'autres affections gastriques où le malade, soumis forcément à une demi-inanition, ne devient pas pour cela phtisique ; d'autre part, que l'on trouve toujours à l'examen histologique de l'ulcère simple des oblitérations vasculaires dues, suivant l'opinion courante, au processus inflammatoire local. Les observateurs ont été suffisamment frappés par ce fait, pour qu'ils se croient autorisés à subordonner, à juste titre, l'ulcère à l'oblitération des vaisseaux.

A la suite de nos recherches, nous poserons la question de savoir si l'infection tuberculeuse latente en

puissance, ne serait pas antérieure à l'ulcère de l'estomac. Sous l'influence de cette toxémie discrète et continue, l'endartérite, habituelle dans la tuberculose, se développerait sur les fins vaisseaux gastriques et causerait l'ulcération de la paroi.

Ainsi serait renversé le rapport admis aujourd'hui entre la tuberculose et l'ulcère simple. Au lieu d'être une conséquence de la lésion gastrique, l'infection tuberculeuse en deviendrait la cause.

Mais répétons que, pour le moment, cette idée est une pure hypothèse ; peut-être l'avenir en prouvera-t-il ou en démontrera-t-il la fausseté.

Conclusions pathogéniques. — Arrivé au terme de cette discussion, où le lecteur bienveillant nous aura peut-être suivi, nous dirons, d'après la clinique, l'expérimentation et l'anatomie pathologique :

L'infection de la paroi de l'estomac, aboutissant à la production d'ulcérations tuberculeuses de la muqueuse, est soumise à des conditions particulières.

Les théories attribuant un rôle prépondérant à l'infection directe à travers la muqueuse, ou à la propagation du processus de la séreuse à l'estomac, ou enfin à l'envahissement par la voie lymphatique, doivent être acceptées avec la plus grande réserve.

L'infection de la muqueuse, par l'un ou l'autre de ces modes, est très exceptionnelle, sinon douteuse.

Seule, l'infection par la voie sanguine explique toutes les modalités des ulcérations gastriques de nature tuberculeuse.

Elle renferme leur déterminisme primitif dans ses détails : création d'un foyer tuberculeux par embolie microbienne dans le cas de *bacillémie*; action de la toxine tuberculeuse sur la muqueuse gastrique, s'il y a *toxémie*; production d'*oblitérations vasculaires* capitales dans le mécanisme des ulcères de l'estomac.

CONCLUSIONS

I. L'estomac est protégé admirablement contre l'infection tuberculeuse d'origine alimentaire par sa constitution anatomique et par les conditions physiologiques de son fonctionnement.

II. L'action destructive exercée par le suc gastrique sur le bacille de Koch, incontestable *in vitro*, est nulle ou trop légère *in vivo* pour être prise en considération. Ce bacille, introduit fréquemment et à doses notables dans l'estomac, est donc une menace continuelle d'infection pour l'organisme.

III. Expérimentalement, nous avons reproduit toutes les variétés d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac rencontrées chez l'homme, mais seulement par les modes d'infection artificielle imitant l'infection naturelle par voie sanguine (bacillémie ou toxémie tuberculeuses).

IV. L'anatomie pathologique a montré une complète ressemblance histologique entre les lésions expérimentales et les lésions trouvées chez l'homme. Elle a mis en lumière la résistance du tissu musculaire et de la muqueuse gastrique à l'envahissement par les tubercules.

Les oblitérations vasculaires, constatées dans tous les cas où existaient des pertes de substance, prouvent l'importance de l'endartérite tuberculeuse dans la production des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

V. Au point de vue pathogénique, l'infection directe de la paroi, même à travers une muqueuse altérée, semble très exceptionnelle. La propagation d'une tuberculose péritonéale à la paroi gastrique et l'infection par la voie lymphatique ne peuvent se réaliser que dans certaines conditions.

VI. La voie sanguine répond seule, entièrement, au déterminisme des ulcérations. Les bacilles et les toxines, circulant dans le sang des tuberculeux, engendrent des lésions qui deviennent facilement ulcéreuses à raison du processus d'endartérite créé par l'infection tuberculeuse.

Ainsi s'expliquent, au triple point de vue clinique, pathogénique et expérimental, les variétés d'ulcérations tuberculeuses gastriques, typiques ou toxi-infectieuses.

TROISIÈME PARTIE

PATHOLOGIE COMPARÉE

CHAPITRE PREMIER

L'ULCÈRE TUBERCULEUX DE L'ESTOMAC CHEZ LES ANIMAUX.

- SOMMAIRE. — La pathologie comparée est pauvre en renseignements sur cette affection.
- Historique. Etiologie. Symptomatologie.
 - La pathogénie et l'anatomie pathologique montrent l'analogie complète des lésions chez l'homme et chez les animaux.

En abordant l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, notre premier soin a été de chercher, dans le domaine de la pathologie comparée, s'il existait des observations cliniques analogues à celles qui ont été faites sur l'homme. Ce sont les résultats de nos investigations que nous allons résumer brièvement.

Nous n'avons pu réunir que 10 cas connus, et nous ne croyons pas qu'il en ait été publié un plus grand nombre. Nous sommes très heureux de pouvoir ajouter à cette liste, grâce à l'amabilité de M. Deruelle, vétérinaire-inspecteur à l'abattoir de Perrache, à Lyon, une observation nouvelle d'ulcère tuberculeux de la caillette trouvé chez un bœuf saisi pour une tuberculose généralisée.

De nos recherches, faites à la bibliothèque de l'École vétérinaire, des renseignements détaillés qui nous ont été fournis, nous déduisons que, chez les animaux, l'ulcère tuberculeux typique de l'estomac est généralement admis comme rare.

L'*historique* de la question se résume aux noms de quelques auteurs ayant publié des observations, tels que Johné, Kitt, Peuch, Prietsch, Rieck, Mac-Fadyean, etc.

Dans les ouvrages classiques, on indique simplement l'existence possible des ulcères tuberculeux de l'estomac ou de la caillette sans y insister.

M. le professeur Galtier, écrit dans son *Traité des Maladies contagieuses des animaux*, p. 433 :

« On a trouvé aussi des tubercules dans la muqueuse de l'œsophage, dans celle des estomacs, dans celle de la caillette ; de pareilles lésions sont fort rares. »

M. le professeur Cadéac mentionne également ces lésions, en y ajoutant quelques mots d'anatomie pathologique.

Pour MM. les professeurs Nocard et Leclainche, « ces lésions tuberculeuses, très rares, portent de préférence sur la caillette. »

M. le professeur Moussu indique la possibilité de cette localisation de la tuberculose sur l'appareil digestif.

M. Butel exprime aussi la même opinion.

Craignant d'omettre involontairement des publications étrangères qu'il nous était impossible de trouver en France, nous nous sommes adressé directement à plusieurs vétérinaires éminents de divers pays¹.

¹ Nous avons l'agréable devoir d'adresser ici nos vifs remerciements, pour l'amabilité qu'ils ont mise à nous répondre, à MM. Bang, de Copenhague ; Guillebeau, de Berne ; Johné, de Dresde ; Mac Fadyean, de Londres ; Farrington, de Washington ; Ostertag, de Berlin ; Perroncito, de Turin ; Süssdorf, de Stuttgart, et Thomassen, d'Utrecht.

Leurs réponses ne nous ont pas permis d'ajouter d'autres noms à ce bref historique.

En somme, tous les travaux publiés se réduisent à de courts documents.

Nulle part il n'est fait mention de *notions étiologiques* particulières. Il nous est difficile de dire si telle ou telle espèce animale est plus sujette qu'une autre à présenter des ulcérations tuberculeuses. Jusqu'à présent, tous les cas cliniques ont été, il est vrai, observés chez le bœuf. Aucun n'a été signalé chez le cheval, le mouton, la chèvre, non plus que chez le chien ou le chat. Mais ce que nous disions pour la médecine humaine ne serait-il pas vrai en médecine vétérinaire ? On est en droit de craindre que là aussi, dans les autopsies de sujets tuberculeux, on n'omette d'ouvrir l'estomac. La lecture des statistiques que nous avons trouvées, les protocoles de nécropsies que nous avons consultés, où jamais il n'est fait mention de l'examen de l'estomac, ne contribuent pas à dissiper ces craintes.

De la *symptomatologie*, nous ne savons rien. Aucune manifestation clinique n'attire l'attention sur l'appareil digestif. Néanmoins, dans tous les cas, des phénomènes de cachexie générale ou des troubles pulmonaires trahissent l'envahissement du poumon par la tuberculose, et l'infection générale qui en résulte.

Comme pour les ulcérations tuberculeuses observées chez l'homme, l'*anatomie pathologique* des ulcérations tuberculeuses typiques des estomacs est bien connue. Le rumen, le feuillet et surtout la caillette,

dans sa région pylorique, peuvent, chez les ruminants, être le siège des altérations spécifiques. Nous ne voulons pas décrire longuement ici les lésions au point de vue macroscopique ou histologique. Ce serait faire double emploi avec les observations que nous publions intégralement, dans le chapitre suivant. Il y a, d'ailleurs, identification absolue de l'aspect extérieur et de l'histologie entre les ulcérations tuberculeuses de l'homme et de l'animal. Souvent uniques, parfois multiples, ces pertes de substance sont arrondies. De la dimension d'une pièce de 1 franc, leurs bords, minés en dessous, peuvent être épaissis, surélevés. Rarement on trouve à leur pourtour des tubercules de la muqueuse.

Nous donnons, comme type de ces lésions, l'ulcère tuberculeux de la caillette décrit dans l'observation XI qui nous est personnelle et représenté dans la figure 18. Sa description histologique, à laquelle nous renvoyons, confirme ce que nous disions plus haut de l'identité des ulcères de l'estomac sur l'homme et l'animal.

On trouve parfois de rares bacilles colorables dans les lésions ; nous n'insisterons donc pas pour éviter les redites. Chez le bœuf, il y a souvent une tuberculisation des ganglions lymphatiques périgastriques, en particulier du ganglion pylorique, ainsi que des lésions de tuberculose pulmonaire, intestinale ou généralisée.

Au point de vue *pathogénique*, il est intéressant de remarquer qu'on a tenté d'expliquer la production de ces ulcères tuberculeux seulement par l'infection bacillaire directe de la paroi des réservoirs gastriques, les

bacilles de Koch étant déglutis avec les aliments ou avec l'expectoration. On semble n'avoir tenu aucun compte d'une infection pariétale par une autre voie.

Ainsi, pour Mac Fadyean « il n'est pas douteux que, dans les cas de pommelière, la déglutition n'amène de nombreux bacilles dans les estomacs. L'immunité relative des trois compartiments antérieurs est expliquée naturellement par l'épaisseur du revêtement épithélial.

Mais pour le véritable estomac, ce facteur est négligeable. La cause de sa résistance réside dans l'acidité de son suc. De plus, les leucocytes n'ont, à ce niveau, aucune tendance à englober les bacilles parvenus au contact de la muqueuse et, par suite, à en provoquer l'infection ».

Johnse se montre aussi partisan de l'infection directe de la muqueuse. Il ajoute, comme cause favorisante de cette infection, l'ulcération antérieure simple de la paroi. Dans un de ses cas, cette ulcération primitive aurait été produite par l'action corrosive de scories arsénicales s'échappant de hauts fourneaux et tombant sur les pâturages voisins, où vivaient les bovidés atteints. L'inhalation de ces mêmes scories aurait aussi favorisé l'éclosion d'ulcérations tuberculeuses étendues de la trachée. Dans l'autre cas, l'érosion initiale aurait reconnu pour cause des lésions aphteuses du feuillet, lésions assez communes chez le bœuf.

Nous répéterons donc dans ce chapitre que, chez les animaux, cette infection directe de la paroi est peu soutenable. La voie sanguine semble toujours, avant tout, être le mode d'infection capital. Dans notre cas, la relation des tubercules nodulaires avec les vaisseaux, les obli-

térations endartéritiques sont trop incontestables, pour ne pas admettre l'infection par la voie sanguine et nier l'importance des altérations vasculaires. Nous avons suffisamment étudié ces points dans nos pages précédentes.

Cependant une infection due à l'envahissement de la paroi gastrique par un foyer caséux ganglionnaire péristomacal est admissible, surtout chez le porc, si l'on se reporte aux observations de Hohmann qui a constaté, sur cet animal, la tuberculisation spontanée si fréquente des ganglions de la petite courbure.

Mais, de même qu'il y a chez l'homme des ulcérations de l'estomac d'origine tuberculeuse, dépourvues des caractères histologiques typiques, de même chez les animaux, cette variété d'ulcération peut se produire dans le cas de toxi-infection profonde tuberculeuse. Nous avons obtenu expérimentalement toutes ces variétés ; nous sommes donc autorisé à parler ainsi.

En terminant, nous concluons à l'identité absolue des ulcérations tuberculeuses de l'estomac chez l'homme et chez les animaux. L'absence de symptômes, des caractères histologiques semblables, une pathogénie univoque achèvent cette ressemblance.

Quant à la fréquence, nous la croyons beaucoup plus grande qu'on ne l'admet aujourd'hui. Ainsi, quelques jours d'observation attentive des caillottes des animaux tuberculeux, saisis dans un abattoir de Lyon, ont suffi pour ajouter un cas typique à une liste jugée difficile à accroître.

Nous sommes donc autorisé à déclarer quevétéri-

naires et médecins verront s'augmenter rapidement la collection des ulcérations tuberculeuses de l'estomac à dater du moment où l'examen de tout le tube digestif sera pratiqué soigneusement et systématiquement, à l'autopsie des nombreuses victimes de la tuberculose,

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous donnons à titre de documents les cas d'ulcérations tuberculeuses spontanées *publiés antérieurement*, suivis de notre *observation personnelle inédite*.

OBSERVATION I

(Communiquée obligeamment par M. le professeur Peuch.)

Vache tuberculeuse, âgée de dix ans environ, abattue à l'École vétérinaire de Toulouse, le 26 février 1880.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses très accusées dans les poumons et les plèvres, le foie et les ganglions.

Ulcérations tuberculeuses multiples de la muqueuse de la caillette.

Ulcère tuberculeux de l'intestin grêle.

OBSERVATION II

Johne (1884).

Vache, atteinte de phtisie anthracosique très avancée.

Autopsie. — Les lésions de la *caillette* sont ainsi décrites :

« La muqueuse est épaissie, irrégulière, colorée sur certains points. De nombreux plis, plus ou moins contournés, sont privés

de leur épithélium en divers endroits. Ces altérations ont le volume d'un grain de mil à celui d'une lentille ; ailleurs, existent aussi de petites érosions.

« Dans la sous-muqueuse de la caillette, sont disséminés plusieurs foyers (cinq environ) gros comme une noix ou une noisette, jaunâtres, secs et caséeux. Ces foyers traversent la muqueuse et se rapprochent de sa surface. Ils y créent des *ulcères tuberculeux* caractéristiques, de forme irrégulière, à fond caséeux

« Au voisinage de ces foyers tuberculeux, on trouve disséminés de nombreux petits tubercules miliaires, à centre caséux. Ils sont répartis dans la partie sous-épithéliale de la muqueuse, dans la sous-muqueuse, la muscularis et la séreuse. Quelques tubercules semblent avoir des rapports étiologiques avec les érosions superficielles. Dans tous les tubercules examinés, on a rencontré sans peine des bacilles tuberculeux. »

OBSERVATION III

Johne (1885).

Vache qui, depuis quelques semaines, se nourrissait mal, ruminaït irrégulièrement, se cachectisait.

Autopsie. — Tuberculose des plèvres, des poumons, des ganglions mésentériques, de la mamelle.

« Le *feuillet* est de dimension normale ; sa paroi a l'épaisseur ordinaire. Dans presque les deux tiers du feuillet existent des *ulcérations* constituant des excavations lobées, des pertes de substance déchiquetées, irrégulières. Les bords de ces ulcérations sont plus ou moins tuméfiés, épaissis et irréguliers. Ils se détachent, grâce à leur coloration jaune clair. Disparition de l'état velouté de la muqueuse, remplacé par un tissu d'aspect caséux, mamelonné.

« A l'œil nu, on voit, dans l'épaisseur du feuillet, un nombre considérable de tubercules miliaires agglomérés, plus ou moins proéminents, formant parfois par leur réunion des ulcérations rondes ou irrégulières, à bords épaissis. Ça et là, on trouve

disséminés dans les parties saines du feuillet de rares petits tubercules opaques, gris ou jaunâtres, de la grosseur d'un grain de mil à celui d'un pois. Ces noyaux deviennent caséeux au centre ; dans leur voisinage, on trouve des tubercules secondaires également caséeux, établissant presque une perforation du feuillet.

« EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Formations tuberculeuses typiques, infiltrant les papilles et le stroma musculaire, et présentant des cellules lymphoïdes, épithélioïdes et géantes. Nombreux foyers caséeux tuberculiformes ou diffus. Bacilles tuberculeux très nombreux, colorés dans les cellules géantes et épithélioïdes ou entre les éléments cellulaires. Ils sont surtout nombreux sur les bords des foyers caséeux. »

OBSERVATION IV (inédite).

(Due à l'obligeance de M. Bang, de Copenhague.)

L'auteur a rencontré un cas de *tuberculose de l'estomac musculaire* (gésier) chez un oiseau (flamingo). Les lésions étaient caractérisées par une infiltration tuberculeuse des tissus s'accompagnant d'ulcérations superficielles.

OBSERVATION V

Prietsch (1897).

Tuberculose de la caillette chez un veau atteint également de tuberculose généralisée.

La tuberculose de la *caillette* était particulièrement caractéristique : Sur la muqueuse existaient onze grands ulcères à bords soulevés, dont le plus grand avait 7 centimètres de circonférence.

OBSERVATION VI

Rieck (1898).

Tuberculose de la *caillette* chez un bœuf atteint de tuberculose généralisée.

« On voyait, près du pylore, un épaississement en saillie, de résistance ligneuse, ayant 4 à 5 centimètres d'épaisseur et 15 à 20 centimètres de diamètre. Sur la muqueuse lisse, existaient plusieurs ulcérations de la grosseur de lentilles. Au centre, deux ulcères plus grands et plus profonds, dont le fond était sillonné par des travées de tissu conjonctif, entre lesquelles faisaient saillie des granulations jaunâtres, résistantes.

« Infiltration graisseuse de la sous-muqueuse où se trouvaient répartis de nombreux tubercules caséeux, gros comme des pois. Nombreux bacilles tuberculeux dans les coupes. »

OBSERVATION VII

Kitt (1898).

Pièces anatomiques d'une vache tuberculeuse, communiquées par le vétérinaire principal Mölter, de Munich.

« *Caillette*. Extérieurement, la séreuse lisse et graisseuse contient seulement deux tubercules de la grosseur de lentilles. Mais, à travers la paroi musculaire, on aperçoit encore des groupes isolés de tubercules miliaires.

« Formant opposition à la muqueuse molle et repliée de l'intestin grêle et à sa paroi musculaire mince, la région pylorique n'est qu'une masse épaissie, dure, de la grandeur d'une main, limitée nettement, non seulement par le duodénum, mais aussi par la portion ovulaire de la caillette.

« On voit, dans l'estomac ouvert, des saillies, des circonvolutions rugueuses, irrégulières, hautes et larges, ayant l'aspect d'un plan de montagnes en relief.

« Cette partie soulevée de la muqueuse, de la largeur de deux mains, s'abaisse assez soudainement vers la muqueuse normale

de la partie postérieure de l'estomac et vers le duodénum. Quelques plis de la muqueuse, voisins des saillies, sont œdémateux.

« Dans toute cette zone, existent des crevasses ulcérées, d'une profondeur de 2 millimètres à 1 centimètre et larges de 2 centimètres. Leur fond est brun jaunâtre. Elles sont entourées d'un épaissement de la muqueuse, rougeâtre.

« Des brides irrégulières, plus ou moins dures, crient sous le scalpel. Elles sont formées par un tissu lardacé, blanc laiteux, ayant jusqu'à 5 centimètres d'épaisseur, constitué par une agglomération de tubercules développés entre la muqueuse et la paroi musculaire, principalement dans la sous-muqueuse. Cette masse de tissu conjonctif est couverte de tubercules miliaires et sub-miliaires typiques, à centres caséux, jaunâtres, très serrés.

« A côté, masses caséuses dures ou molles de la grosseur de pois ou de noisettes, situées dans les foyers caverneux. La muqueuse veloutée recouvre, en partie, ces masses tuberculeuses, mais, dans les régions ulcérées, elle est comme villeuse, presque détruite, et les tubercules pénètrent jusqu'au fond de l'ulcère.

« Dans ces points, ainsi que dans les parties plus profondes, le tissu tuberculeux présente une coloration ardoisée, et quelques cavernes contiennent des séquestres grisâtres ainsi qu'un peu de pus incolore et mal lié.

« Bacilles tuberculeux dans les lésions de l'ulcère et dans la matière caséuse. »

En outre, tuberculose du larynx et tuberculose chronique de divers organes.

OBSERVATION VIII

Kitt (1898).

Pièce anatomique communiquée par le vétérinaire Freyberger, de Kempten. « Toute la muqueuse de la *caillette* forme une surface ulcérée irrégulière; ses replis muqueux ont complètement disparu. A leur place, existe une surface jaunâtre, semi-ramollie,

montrant sur une étendue d'un demi-centimètre à 1 cm. 50, une masse indurée constituée par une substance caséuse, épaisse d'un travers de doigt environ, où se voient agglutinés les fragments villeux de la muqueuse détruite. Cette masse repose sur un tissu cicatriciel, blanchâtre et lisse.

« EXAMEN MICROSCOPIQUE. — La muqueuse ne paraît plus limitée par la paroi musculaire, mais forme une masse indurée, avec foyers caséux ou calcaires de la grosseur de têtes d'épingles. L'élément glandulaire est complètement détruit.

« La séreuse est, en partie, encore indépendante de cette paroi sclérosée, en partie très adhérente, épaissie et parsemée de filaments granuleux.

« L'aspect de la lésion témoignait de la nature tuberculeuse incontestable du processus, sans que pourtant on ait pu trouver des bacilles tuberculeux dans ces lésions caséuses. Le diagnostic d'ailleurs a été confirmé par le fait que, dans la séreuse et dans la couche musculaire de la *panse*, existaient de nombreux paquets de ganglions lymphatiques, petits, ou atteignant le volume d'un poing. A la coupe, ces ganglions étaient très nettement caséux ou calcifiés. »

OBSERVATION IX

Mac Fadyean (1898).

Vache atteinte de tuberculose pulmonaire, avec cavernes volumineuses, et tubercules dans divers organes.

« Sur l'un des piliers du *rumen*, deux ulcères cratériformes, chacun de la taille d'une pièce de 3 pence. »

Nombreuses ulcérations tuberculeuses intestinales.

OBSERVATION X

Mac Fadyean (1898).

A l'autopsie d'une vache, on trouve de nombreuses lésions de tuberculose pulmonaire, pleurale, ganglionnaire, et mammaire.

Sur toute la longueur de l'intestin, le rectum excepté, se trouvent une centaine environ d'ulcères tuberculeux, de dimensions variables, cratériformes. Il existe des surfaces ulcérées, longues de 5 pouces et larges de 1 pouce et demi, correspondant aux plaques de Peyer.

« *Le quatrième estomac* contient la trace d'ulcères cratériformes semblables à ceux de l'intestin. »

OBSERVATION XI

Personnelle (1902).

Les renseignements macroscopiques suivants, ainsi que la pièce anatomique, nous ont été envoyés très obligeamment par M. Deruelle, médecin-vétérinaire, inspecteur à l'abattoir de Lyon-Perache.

Boeuf charolais blanc, sept ans, atteint de tuberculose généralisée. Nombreux tubercules dans tous les viscères. Grappes tuberculeuses pleurales.

Nappe tuberculeuse étalée sur le péritoine pariétal abdominal.

Ulérations tuberculeuses multiples dans tout l'intestin. Ganglions mésentériques caséux.

Dans les trois premiers compartiments gastriques, on ne trouve pas de lésions tuberculeuses.

Dans la *caillette*, au contraire, existe la lésion suivante :

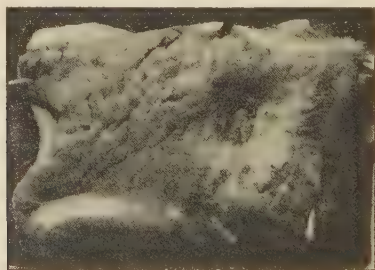


Figure 18 (obs. XI, personnelle). Boeuf. — Aspect macroscopique de l'ulcère tuberculeux de la caillette (grandeur naturelle).

Le relief visible sur le bord droit de la pièce est constitué par l'anneau pylorique.

Toute la muqueuse de cette cavité gastrique a une teinte rougeâtre diffuse, revêtant même, par places, l'apparence de véritables marbrures.

Nulle part, on ne trouve d'ulcérations, sauf à 1 centimètre et demi en avant du pylore. A ce niveau, on voit un véritable *ulcère*, figuré plus haut, assez régulièrement circulaire, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, et profond d'un demi-centimètre environ. Ses bords sont fortement épaissis sur presque tout le pourtour de l'ulcération. Ils dominent légèrement la muqueuse environnante qui n'est semée d'aucun tubercule. Du côté de l'ulcère, ces bords descendent en pente douce.

En un point cependant de leur circonférence, ils sont légèrement minés en dessous, excavés, ainsi que cela se voit très nettement sur les préparations microscopiques. Dans leur épaisseur, il est impossible de découvrir des tubercules.

Le fond de l'ulcération est irrégulier et présente un aspect jaunâtre, rappelant vaguement la teinte du caséum.

En présence de cette ulcération qui repose sur une plaque de tissu épaissi, paraissant, sur la coupe, constitué par une forte couche musculaire séparée de la muqueuse par un tissu conjonctif légèrement lardacé, il est impossible de se prononcer catégoriquement en faveur de sa nature tuberculeuse.

Une forte présomption plaide cependant en sa faveur. Elle se fonde sur la présence d'un ganglion pylorique, énormément hypertrophié et caséux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

I. *Ulcère tuberculeux de la caillette*. — Sur les coupes, la perte de substance porte sur toute la muqueuse et la sous-muqueuse. Son fond est constitué par la *muscularis mucosæ*, modifiée comme nous le verrons.

Sur un des bords, la couche glandulaire disparaît en talus, en pente douce, les glandes étant sectionnées de plus en plus profondément de la périphérie vers le fond.

De l'autre côté, la couche glandulaire est légèrement minée par l'ulcération. Elle se soulève en un court lambeau.

Le fond de l'ulcération offre tout de suite et à lui tout seul, les caractères de l'ulcère caséeux tuberculeux.

Si on le prend, par exemple, exactement au fond, on voit la *muscularis mucosæ* disparaître en grande partie au sein d'un tissu fibroïde, devenir presque méconnaissable. Au-dessus d'elle, est une nappe de tissu encore fibrillé avec cellules fusiformes courtes, légèrement tourbillonnantes, offrant un mélange de trainées ou d'amas, les uns de cellules rondes, les autres de cellules épithélioïdes.

Par places même, on semble voir quelques cavités rondes ou quelques boyaux courts à cellules franchement épithéliales, vestiges des fonds des culs-de-sac glandulaires.

Enfin, recouvrant le tout, une couche interrompue d'ailleurs fréquemment, formée de cellules rondes à protoplasma visible, légèrement granuleux. Tout à fait en surface, ces cellules vitreuses, louches, perdent progressivement leurs limites respectives.

Dans la partie profonde correspondant à la *muscularis mucosæ*, se voient des artérioles et des artères de petit calibre, coupées sous diverses incidences.

Toutes sont frappées d'endartérite.

Il en est de complètement oblitérées; d'autres n'ont plus qu'une lumière réduite à une fente linéaire.

Si nous continuons à examiner la paroi gastrique, correspondant au fond de l'ulcération, nous voyons qu'à une assez grande distance, les interstices musculaires sont épaissis. Ils présentent de petits amas de cellules rondes.

Il faut, en somme, aller assez loin de l'ulcération pour retrouver des parois normales.

Quant à la *muqueuse* et à la *couche glandulaire*, elle est intéressante à étudier, non seulement au pourtour de l'ulcération, mais encore loin de celle-ci.

En effet, autour de l'ulcération, ses lésions se réduisent à une sclérose fibroïde avec quelques nids de cellules rondes sans caractères particuliers. Pourtant, au voisinage même de l'ulcération, les cellules infiltrées intertubulaires prennent un caractère épithélioïde très marqué.

A une certaine distance de l'ulcère, sur quelques coupes, nous avons trouvé deux points d'un grand intérêt, parce qu'ils nous montrent que, selon toute probabilité, cet ulcère est bien le résultat d'une tuberculose même de la muqueuse.

Nous avons rencontré, en effet, à un bon centimètre de l'ulcération, un *tubercule interglandulaire*, allongé parallèlement aux tubes

Il forme un gros fuseau renflé, écartant les glandes de ses pointes; l'une touche la *muscularis mucosæ*, l'autre arrive presque jusqu'au collet des glandes.

Cette masse n'est pas un point lymphatique; elle n'en a pas la disposition cunéiforme à base large, reposant sur la musculaire muqueuse. C'est manifestement une nappe tuberculeuse, née en pleine couche glandulaire. Elle est composée de cellules, embryonnaires à la périphérie, et au centre déjà un peu disloquées, ainsi que de cellules volumineuses formant ces blocs polymorphes légèrement vitreux de la fin du stade épithélioïde, et immédiatement précurseurs de la caséification.

Sur une autre coupe, nous avons vu très profondément au milieu d'un groupe de culs-de-sac glandulaires, un *petit amas rond, surtout épithélioïde*, contenant aussi un gros bloc protoplasmique qui renferme déjà deux ou trois noyaux.

Enfin, souvent les *points lymphatiques* rencontrés sont manifestement en *hyperplasie*; les vaisseaux qui y arrivent tendent à s'oblitérer. On peut rencontrer quelques-uns de ces points, dont le centre offre déjà des cellules qui, tout en restant rondes, prennent un aspect opaque. Ces cellules se colorent entièrement, protoplasma et noyaux, par le même réactif. Les tubes glandulaires, sauf au voisinage de l'ulcération, ne semblent pas altérés.

Malgré des recherches minutieuses, nous n'avons pu colorer des bacilles de la tuberculose dans l'intérieur des lésions.

CONCLUSIONS

I. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont rares chez les animaux. Elles coexistent toujours avec les manifestations d'une tuberculose polyviscérale.

II. La plus grande obscurité entoure l'étude symptomatologique de cette affection.

III. L'anatomie pathologique démontre que leur nature est identique chez les animaux et chez l'homme.

IV. L'infection de la muqueuse par la voie sanguine joue, comme chez l'homme, le rôle principal dans la production du processus ulcératif de l'estomac.

V. Comme chez l'homme, on doit aussi admettre chez l'animal l'existence des ulcérations tuberculeuses typiques et des ulcérations toxi-infectieuses sans signature histologique.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

De l'ensemble des conclusions partielles de notre étude, on peut tirer les conclusions générales suivantes :

I. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, chez l'homme et chez l'animal sont cliniquement assez rares. Elles sont toujours accompagnées d'autres lésions tuberculeuses viscérales (phtisie ulcéreuse ou infection miliaire).

II. Les diverses formes d'ulcérations tuberculeuses observées chez l'homme peuvent être réalisées expérimentalement.

III. La pénétration directe du bacille de Koch à travers la muqueuse gastrique, saine ou altérée, naturellement ou expérimentalement, semble au moins douteuse.

IV. Cliniquement, il est probable que l'agent infectieux (bacilles ou toxines) emprunte la voie sanguine pour atteindre la muqueuse.

L'expérimentation en a fourni la preuve.

V. Les ulcérations peuvent être ou histologique-

ment tuberculeuses ou toxi-infectieuses, sans signature histologique.

VI. Quant à ces dernières, elles sont causées par des altérations vasculaires d'importance variable se manifestant, sur les vaisseaux préterminaux, par de l'endartérite, suffisant à expliquer le processus ulcératif de la muqueuse.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

TRIPPIER.

Vu :

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,

LACASSAGNE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 décembre 1902.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABELOUS, Recherches sur les microbes de l'estomac à l'état normal (*C. R. Acad. des Sc.*, 3 février 1889, *th. Montpellier*, 1889).
- ACHALME et DAMBRIN, Gastroentérostomie pour sténose pylorique par brides (*Bull. Soc. Anat.*, juillet 1899).
- ANDRAL, *Précis d'Anatomie pathologique*, t. I, p. 447.
- ANGER (TH.), Tuberculose de la choroïde avec généralisation surtout aux organes abdominaux (*Bull. Soc. chir.*, p. 755, 27 novembre 1878).
- ARLOING (FERNAND), Pouvoir bactéricide et antitoxique de la mucine (*Mém. Journ. phys. et pathol. générale*, mars 1902).
- ARLOING (S.), RODET et COURMONT (J.), Étude expérimentale sur la tuberculine (*Cong. p. l'étude de la tub.*, Paris, juil. 1891, et *Annal. de l'Univ. de Lyon*).
- ARTHAUD et BUTTE, Du nerf pneumogastrique (p. 58, *Paris*, 1892).
- BANG SOPHUS, Tuberkulosens Sammentrøef med. forskellige andre Sygdomme belyst ved, 6006 Sektionsfund (181 p.) *Doktordisputation*, Kopenhague 1901 (analysé in *Hospitalstidende*, n° 45, p. 1139, 6 novembre 1901.)
- BANG, *Cong. intern. d'hyg. de Londres*, 1891.
- BARBACCI (O.), Une forme rare de tuberculose de l'estomac (*lo Sperimentale*, p. 475, 1890).
- BARBACCI (O.), Un nuovo caso di tubercolosi gastrica (*lo Sperimentale*, n° 13, p. 249, 1892).

- BARKHAUSEN, *Nye Hygea of otto*, Copenhagen, 1824.
- BARLOW, Ulcers of stomach in a child, the subject of general tuberculosis (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, t. XXXVIII, p. 141, 1887).
- BARTH, Tuberculose du voile du palais et des amygdales (*th. Paris*, 1886).
- BATSÈRE (G.), Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac (*th. Toulouse*, 1901).
- BEADLES, *Brit. Med. Journ.*, II, p. 735, 1892.
- BEDNAR, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, *Wien*, 1853.
- BENEKE, analysé dans *Virchow's-Hirsch's Jahresbericht*, t. III, p. 260, 1851.
- BESNIER, Ulcération de l'estomac suivie de perforation et de péritonite généralisée et accidents de tympanisme intenses (*Soc. anat.*, p. 97, mars 1866).
- BESNIER, Perforation d'estomac produite de dehors en dedans par ouverture d'un abcès tuberculeux d'un des ganglions abdominaux (*Bull. Soc. anat.*, p. 115, avril 1897).
- BEZANÇON et GRIFFON, Ulcérations gastriques au cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye (*Mém. Soc. anat.*, p. 408, 1899).
- BIEDERT, Die Tuberkulose des Darms und des Lymphatischen Apparats (*Jahresb. für Kinderheilkunde*, t. XXI, p. 158, 1884).
- BIGNON, Hématémèse mortelle, suite d'une perforation de l'estomac chez un enfant de six ans et demi (*Bull. Soc. anat.*, t. XXVIII, p. 211, 1853, et *th. de Paris*, 1854).
- BIRSCH-HIRCHFELD, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 531, 1885.
- BLAS (MAX), Ueber tuberkulöse Geschwüre des Magens (*Inaug. Dissert.*, München 1896).
- BLUMER (G), Tuberculosis of the stomach with a report of a case of multiple tuberculous ulcers of the organ

- (*Albany med. Annales*, t. XXIX, p. 145-155, mars 1898).
- BOCK, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie und Diagnostik*, II^e Aufl., p. 112, Leipzig, 1849.
- BOLLINGER, Ueber die Infection des Blutes tuberculöser Kinder (*Münchn. med. Wochensch.*, p. 765, 1893).
- BOUCHARD, Dilatation de l'Estomac (*Soc. méd. des Hôp.*, 1884).
- BOUCHARD, Leçons sur les auto-intoxications (*Soc. méd. des Hôp.*, 1886),
- BOUCHARD et BRISSAUD, *Traité de Médecine*, II^e édition, t. VII, p. 242.
- BOUVERET, *Traité des Maladies de l'Estomac*, p. 710, 1893.
- BRENER, Achylia gastrica mit tuberkulösen Darmgeschwüren und eigenthümlichen durch Resorption von Magen ausbedingten Fieber (*Wiener klin. Rundschau*, n^o 5, 1902).
- BREUS, *Wien. med. Wochenschr.*, B. XXVIII, p. 11, 1878.
- BRINTON, Pathologie de l'Estomac, p. 209.
- BROUARDEL et GILBERT, *Traité de Médecine et Thérapeutique*, t. IV, p. 414.
- BUTEL, Maladies de l'Appareil digestif chez les animaux, p. 165, 1899.
- CADÉ, Etude sur la constitution histologique normale des Éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères (*thèse de Lyon*, 1901).
- CADÉAC et BOURNAY, Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch et contagion par les matières fécales (*C. R. Soc. Biol.*, p. 599, 10 juin 1893).
- CADÉAC, Pathologie interne des animaux domestiques, t. I, p. 365.
- CARRIÈRE, Action du suc gastrique sur les bacilles de la tuberculose (*C. R. Soc. Biol.*, n^o 39, p. 1098, 1901).
- CAZIN, Contribution à l'étude des tuberculisations viscérales. -- Des tubercules de l'estomac spéciale-

- ment chez les enfants (*Soc. méd. Hôp. Paris*, t. XVII, II^e série, p. 3, 1880, et *Union méd.*, 1^{er} janvier et suivants, 1881).
- CHAMBERS (T. K.), On ulceration of the stomach and of the œsophagus (*London Journ.*, t. IV, p. 587, July 1852).
- CHARRIN. Formes hémorragiques de l'infection expérimentale pyocianique, etc... (*C. R. Soc. Biol.*, p. 762, 15 juillet 1893).
- CHARRIN, Défenses naturelles de l'organisme, Paris, 1898. et article Infection (*Traité de pathologie générale de Bouchard*).
- CHAUFFARD, Déterminations gastriques de la fièvre typhoïde (*ib.* Paris, 1882).
- CHAUVEAU (A.), Transmission de la tuberculose par les voies digestives (Communications diverses : *Acad. med.*; *Soc. méd. de Lyon*; *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*; *Bull. Acad. de méd.*; *Assoc. Franç. p. avancement des sciences*, de 1868 à 1873).
- CHAUVEAU (A.), *C. R. Congrès de la tuberculose*, p. 51, 1891.
- CHIARI, Ueber einen Fall von Perforation des Magens durch tuberkulöse Lymphdrüsen (*Wien. med. Wochens.*, n^o 24, p. 650, 1878).
- CHWOSTECK, *Wien. med. Wochens.*, p. 233, 1882.
- CLAUDE (H.), Ulcérations de la langue chez les tuberculeux (*C. R. Soc. Biol.*, p. 68, 18 janvier 1896).
- CLAUDE (H.), Cancer et Tuberculose de l'Estomac (*Soc. Biol.*, p. 40, 28 janvier 1899).
- COATS, *Med. journ. Glasgow*, 1886.
- COMBY, Traité des Maladies de l'Enfance, t. II, p. 635, 1897.
- COMBY, *Congrès de Montpellier*, 1894.
- CONE CLARIBEL, Multiple hyperplastic gastric nodules associated with nodular gastric tuberculosis

- (*John Hopkins Hosp. Report*, IX, p. 877-890, 1900.)
- CORDUA, *Arbeiten aus dem pathol. Institute in Göttingen*, Berlin, 1893.
- CORNIL et RANVIER, *Histologie pathologique* (2^e édition), t. II, p. 295, 1884.
- CORNIL, Sur la Tuberculose des muqueuses considérées comme porte d'entrée du virus tuberculeux (*C. R. Cong. Tub.*, p. 259, Paris, 1889).
- COURMONT (J.), DOYON et PAVIOT, Des lésions intestinales dans l'intoxication diphtérique expérimentale aiguë (*Arch. de physiol.*, n° 3, juillet 1895).
- COYON, Flore microbienne de l'Estomac ; fermentations gastriques (*th. Paris*, 1899-1900).
- CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique générale*, vol. IV, p. 719, 1842.
- CRUVEILHIER, Maladies de l'Estomac. Considérations générales sur les ulcérations folliculeuses de l'Estomac (*Atlas d'Anat. pathol. du Corps humain*, t. II, XXX^e livraison).
- CUNÉO, Étude sur les lymphatiques de l'estomac dans le Cancer (*th. Paris*, 1900).
- DALLA VEDOVA, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pathogenesis des Ulcus Ventriculi. (*Arch. f. Verdauungskrankh.*, t. VIII, h. III, p. 255, 1901).
- DEBOVE et RÉMOND, *Traité des maladies de l'Estomac*, p. 225.
- DEBOVE et RENAULT, Ulcère de l'estomac. *Biblioth. Charcot-Debove*, 1892.
- DESCROIZILLES, *Traité de Pathologie et de clinique infantiles*, t. I, p. 169.
- DIETRICH, cité par Lelièvre (*loc. cit.*).
- DIEULAFOY, Gastrite ulcéreuse pneumococcique (*Clin. Hôtel-Dieu*, t. III, p. 219, 1898-1899).
- DIEULAFOY, Ulcérations gastriques (*Sect. Pathol. int., C. R. XIII^e Cong. intern. de méd.*, p. 1, août 1900).

- DOBROSLONSKI, Développement de la tuberculose après l'introduction dans l'organisme de bacilles tuberculeux par le tube digestif (*C. R. Cong. Tub.*, p. 265, Paris, 1889).
- DUDENSING, Fall von drei frischen runden Geschwüren und einem vernarbten des Duodenum (*Arch. der Heilkunde*, p. 184, Leipzig, 1860).
- DUGUET, *Bull. Soc. anat.*, p. 178, 1878.
- DURANTE, Sténose tuberculeuse du pylore (*Il Policlinico*, n° 15, 1894).
- DURCK, *Ergebnisse der pathol. Anat. de Lübarsch et Ostertag*, deuxième année, 1895, Wiesbaden, p. 335, 1897.
- EINHORN, *Acad. med. New-York*, 17 mai 1894, et *Journ. of Americ. med. Assoc.*, mai 1899.
- EMMETT HOLT, Tuberculosis in infancy, early childhood, with special reference to the mode of infection (*Arch. of Pediatrics*, mars 1897).
- EPPINGER, *Prag. med. Woch.*, n° 51-52, 1881.
- EWALD, Tuberculose des Magens (*Eulenburg's Realencyklopedie* (3^e édition), p. 373, 1897).
- FALK, Ueber das Verhalten von Infectiousstoffen in Verdauungskanaale (*Virchow's Arch.*, t. XCIII, p. 144, 1883).
- FISCHER, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung, etc. (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharm.*, t. XX, h. 5 et 6, p. 446, 1886).
- FISCHER (E.), A case of tubercular ulcer of the stomach (*Philadelphia med. Journ.*, t. VIII, n° 15, p. 606-607, 1901).
- FORSTER, Anatomie pathologique (2^e édition), t. II, p. 81, Leipzig, 1863.
- FOURNIER et BEAUFUMÉ, Présence du bacille de Koch dans l'urine des tuberculeux en l'absence de lésions rénales spécifiques (*Soc. Biol.*, 22 nov. 1902).
- FRANK (E.), *Deutsche med. Wochensch.*, n° 20, 1884.

- FRENKEL (H.), Séméiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac, p. 50, 1900.
- FRERICHS, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose (*Habilitationsschrift, Acad. Marburg*, 1882).
- GAILLARD, Tuberculose miliaire simulant au début la fièvre typhoïde. Adénites suppurées multiples. Perforations stomacales et gastrorragies (*France méd.*, n° 46, p. 361, 9 juin, 1880).
- GALLAVARDIN, Ulcère du duodénum chez un nourrisson de quatre mois (*Lyon méd.*, t. XCI, p. 53, 14 mai 1899).
- GALTIER, *Traité des maladies contagieuses*, p. 433, 1892.
- GALTIER, *Cong. pour l'étude de la Tuberculose*, p. 147, Paris, 1889.
- GANDY, La nécrose hémorragique des toxémies et l'ulcère simple (*th. Paris*, 1899).
- GANDY et GRIFFON, Lésions gastriques au cours d'une infection expérimentale par le méningocoque (*Mém. Soc. Anat.*, p. 373, 5 juillet 1901).
- GAREL, Recherches sur les glandes de la muqueuse intestinale et gastrique des animaux vertébrés (*th. Lyon*, 1879).
- GERHARDT, *Handbuch der Krankheiten*, t. IV, h. 2, p. 443, 1880.
- GILBERT et DOMINICI, Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif (*C. R. Soc. Biol.*, p. 117, 1894).
- GILLE BRECHEMIN, *Soc. Anat.*, p. 452, Paris, mai 1879.
- GUINARD, Des dangers que présente l'ingestion du sang frais employé comme agent thérapeutique (*C. R. Cong. de la Tub.*, p. 146, 1889).
- HABERSON (S.-H.), Case of tubercular ulcer of the stomach with tubercular case of Pericardium and other serous membrane (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, XLV, p. 73, 1894-1895).
- HAMBERGER, Action du suc gastrique sur les bactéries pathogènes (*Centr. Blatt f. klin. Medicin*, n° 24, 1890).

- HAMILTON (ALICE), Multiple tuberculous ulcers of the stomach with a report of three cases (*Bull. John Hopkins Hosp.*, t. VIII, p. 75-79, avril 1897).
- HANAU, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberkulose (*Virchow's Arch.*, t. CVIII, p. 221).
- HAPPEL (W.-H.) AND BLUMER (GEORGE), A case of pulmonary Tuberculosis associated with round ulcer of the stomach (*Albany med. Journ.*, décembre 1898).
- HATTUE, Ulcère tuberculeux de l'estomac. Tuberculisation abdominale (*Gaz. des hôp.*, n° 108, p. 859, 1874).
- HAYEM, V. Gaillard.
- HEBB (G.), *Westminster Hosp. Reports*, III, 1888.
- HECKER, Ueber Tuberkulose im Kindes und Säuglingsalter (*Inaug. Dissert.*, p. 11, München, 1894).
- HEINE (L.), Ueber multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose (*Inaug. Dissert.*, Freiburg in Brisgau, 1899).
- HELLER, Kleine Beiträge zur Tuberkulose Frage (*Münch. med. Wochensch.*, n° 15, p. 609, avril 1902).
- HÉRARD, CORNIL et HANOT, La phtisie pulmonaire, p. 120, 1888.
- HOBMANN, Infection tuberculeuse limitée aux ganglions de l'estomac chez le porc (*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, p. 149, mai 1899).
- JAKSCH, cité par Lebert (Traité des maladies cancéreuses, p. 532, 1851).
- JOHNE, Tuberkulose des Labmagens beim Rinde (*Ber. über das Veterinärwes. im König. Sachsen*, t. XVIII, p. 44, 1883).
- JOHNE, Tuberkulose der Blätter des dritten Magens von einer Kuh (*Ber. über das Veterin. Wesen. im König. Sachsen*, t. XIX, p. 44, 1884).
- JONG (DE), De éeheid der Zoogdiertuberkulose (*Leyde, Imp. van Doesburgh*, p. 54-58, 1902).
- JÜRGENS, *Soc. méd. de Berlin*, 14 décembre 1890.

- KANZOW, Ein Beitrag zur Kenntniss der tuberculösen Magengeschwüre (*Inaug. Dissert.*, München, 1895).
- KJIANOWSKI, Propriétés bactéricides du suc gastrique (*Centr. Blat. für. Bakteriolog.*, t. X, p. 7, 1891).
- KITT, Tuberculose des Labmagens beim Rinde (*Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde*, t. X, p. 28, 1899).
- KLEIS, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, t. I, p. 137.
- KLEMPERER, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1889.
- KRANNHALS, Ueber das runde Duodenalgeschwür (*St. Petersburg. med. Wochensch.*, p. 327, 14 septembre 1891).
- KROKIEWICZ (A.), Ein Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür (*Wien. klin. Wochensch.*, n° 51, p. 1127, 23 décembre 1897).
- KUHL (J.), Ueber tuberculöse Magengeschwüre (*Inaug. Dissert.*, Kiel, 1889).
- KUNDRAT, in *Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.*, t. IV, p. 443, 1880.
- KUNDRAT, Ueber das Vorkommen von Endocarditis bacteriatica ulcerosa bei Carcinom und Tuberculose (*Wien. med. Blätter.*, n° 8, 1885).
- KURLOFF et WAGNER, Action du suc gastrique humain sur les germes des maladies (*Centr. Bl. f. Bakt. und Parasit.*, 1890).
- LABADIE-LAGRAVE, Ulcère simple de l'estomac cicatrisé; tumeur ganglionnaire adhérente à la paroi de cet organe à son niveau (*Bull. Soc. Anat.*, p. 22, 1870).
- LABOULBÈNE, Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1880.
- LANCEREAUX, Atlas d'Anatomie pathologique, obs. XXI, p. 24, 1871.
- LANGE, Memorabilien, Heilbronn, t. XVI, p. 53, 15 mai 1871.
- LAVA (G.), *Gaz. med. di Torino*, 1893.
- LEBERT, Traité d'Anatomie pathologique générale et spéciale, t. II, p. 183, 1852.

- LE GENDRE et LE ROY, Ulcérations gastriques et intestinales chez un sujet ayant succombé à une maladie infectieuse de nature douteuse (*Bull. Soc. med. Hôp.*, p. 563, 1^{er} juillet 1898).
- LELIÈVRE, L'ulcère de l'estomac chez les tuberculeux (*th. Paris*, 1882).
- LETOREY (G.), Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac (*th. Paris*, 1895).
- LETULLÈ, Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum (*Soc. méd. des Hôp.*, p. 360, 10 août 1888).
- LETULLE, Tuberculose de l'estomac (*Soc. Anat.*, p. 228, mars 1893).
- LETULLE, Ganglions lymphatiques pariétaux de l'estomac (*Soc. Anat.*, p. 1093, 29 décembre 1899).
- LEVEN, Gastrectasie due à une compression du pylore par des ganglions tuberculeux (*Bull. Soc. Anat.*, p. 114, 8 février 1901).
- LEVINE, *thèse Saint-Pétersbourg*, 1888.
- LION et THÉOHARI, Modifications histologiques de la muqueuse gastrique à la suite de la section des pneumogastriques (*Bull. Soc. Biol.*, n° 9, p. 203, 3 mars 1900).
- LITTEN, Ulcus ventriculi tuberculosum (*Virchow's Arch.*, t. LXVII, p. 615, 1876).
- LIUVILLE, *Soc. Biol.*, 11 janvier 1873.
- LOREY, *Soc. Anat.*, p. 696, 1874.
- LOUIS, *Traité de la Phtisie*, p. 70, Paris, 1825.
- LUBARSKI, *Virchow's Arch.*, t. CXI, p. 280.
- MAC FADYEAN, The virulence of the blood and muscles in Tuberculosis (*Journ. of Pathol. and Therap.*, p. 22, 1892).
- MAC FADYEAN, *Journ. of comparative Pathol. and Therap.*, v. XI, p. 226-250, 1898.
- MANDEREAU, Contribution à l'Etude de la Tuberculose (*th. de Nancy*, 1894).

- MARCEY (W.), On inoculations of animals (*Med. and Chir. Transactions*, p. 439, 1868).
- MARCHIAFAVA, *II^e Cong. des Médecins Italiens*. Rome, 15 mai 1901.
- MARFAN, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire (*th. Paris*, 1887).
- MATHIEU (A.), Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, chap. XIII, p. 721.
- MATHIEU, *Bull. Soc. anat.*, p. 652-661, 1881.
- MATHIEU et RÉMOND, *cité par Letorey (loc. cit.)*, p. 61.
- MAYO ROBSON, The radical treatment of chronic intestinal Tuberculosis with suggestions for treatment in more acute disease and in tuberculous peritonitis (*The Lancet*, n^o 13, t. II, p. 851, 1902).
- METTERHAUSEN, Ueber Combination von Krebs und Tuberkulose (*Inaug. Dissert.*, Göttingen, 1897).
- MEUNIER (H.), Diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant par la bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac (*C. R. Cong. de la Tub.*, p. 829, Paris, 1898).
- MOLLARD (J.) et REGAUD (CL.), Lésions du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, n^o 6, novembre 1899).
- MONTALTI, De l'estomac des tuberculeux (*th. de Lyon*, 1893).
- MOUSSE, Traité des maladies du bétail.
- MÜLLER, Zur Kenntniss der Kindertuberkulose (*Münchn. med. Wochensch.*, 1889).
- MUSSER (J.-H.), Tuberculous ulcer of the Stomach (*Philadelphia Hosp. Report.*, vol. I, p. 117-124, 1890, et *Med. Press. and circular*, v. X, p. 19, 1892).
- NICOLAS et DESCOS, Passage des bacilles tuberculeux après ingestion dans les chylifères et le canal thoracique (*Soc. Biol.*, 19 juillet 1902).
- NOCARD, *Cong. de la Tub.*, Paris, 1889.

- NOCARD et LECLAINCHE, Les maladies microbiennes des animaux, t. II, p. 59, 1903.
- OPPOLZER, *Berl. klin. Wochensch.*, n° 41, 1867.
- ORTH, Lehrbuch der pathologischen Anatomie (3^e édit., t. I, p. 713, 1887).
- ORTH, *Virchow's Arch.*, p. 217, 1879).
- PAPAVOINE, *Journ. des Progrès*, t. II, p. 93, 1830.
- PAPELLIER, Ueber die Combination der Tuberkulose mit dem runden Magengeschwür (*Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1854).
- PATELLA, Delle stenosi piloriche nei tubercolosi (*C. R. Cong. contre la Tub.*, p. 353, Naples 1901, et *Gazz. degli Osped.*, 3 mai, 1900).
- PAULICKI (A.), Tuberkulose des Magens mit Perforation und tödtlicher Peritonitis (*Berl. klin. Wochensch.*, t. IV, p. 349, 26 août, 1867).
- PEPPER et CROZER GRIFFITS, *The Americ. journ. of Med. Sc.*, p. 34, janvier, 1888.
- PEPPER et EDSALL, Tuberculous occlusion of the œsophagus with partial cancerous infiltration (*Americ. journ. of Med. Sc.*, juillet, 1897).
- PETER, Leçons de clinique médicale, t. II, p. 35, 1879.
- PETIT et BASSET, Tuberculose du chien (*Soc. Anat.*, p. 292, 1900).
- PETRUSCHKY, Zur Diagnose und Therapie des primären ulcus ventriculi tuberculosum (*Deut. med. Wochensch.*, n° 24, 15 juin, 1899).
- PEUCH, *C. R. Acad. des Sc.*, p. 1582, 28 juin 1880.
- PITT, *Transac. of the Pathol. Soc. of London*, t. XXXIX, p. 107, 1888.
- PLAMBECK, Beiträge zur Statistik und Verbreitung der Tuberkulose (*Inaug. Dissert.*, Kiel, 1885).
- POZZI, Ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin chez un phthisique (*Bull. Soc. Anat.*, p. 386, juin 1868).
- PRIETSCU, Labmagentuberkulose (*Bericht über das Vete-*

- rinärwes r. im König. Sachsen*, XLII Jahr, p. 117, 1897).
- PRZEWSKI, Gastrite tuberculeuse (*Virchow's Arch.*, p. 424, 15 avril, 1902).
- QUÉNU, Troubles gastriques de la tuberculose (*Mém. inédit*, 1879).
- QUIRAJA (DE), Etude sur l'ulcère gastro-duodéal d'origine infectieuse (*th.*, Paris, 1888).
- RAMOND ET RAVAUT, Action des microbes sur le développement du bacille de Koch (*Arch. de méd. exp.*, t. XI, p. 494, 1899).
- REED (B.), Tubercular ulcerations in the stomach and intestins; the use of tuberculine (*Intern. med. Magaz. New-York*, t. IX, p. 197-202, 1900).
- REHN, Ein Fall von Magengeschwüren bei einem Kind (*Jahresb. f. Kinderheilk. und Phys. Erz.*, t. VII, p. 19, 1874).
- RENAUT (J.), Traité d'histologie normale, t. II.
- RENZI (DE), Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht (*Wien. (A Hölder)* 1894).
- RIECK, Labmagentuberkulose (*Bericht über das Veterinärw. im Königr. Sachsen*, XLIII Jahr., p. 106, 1898, Dresden 1899).
- RILLIET ET BARTHEZ, Traité des maladies des enfants, t. II, p. 183, 1891.
- RISPAL, Troubles gastriques dans la phtisie pulmonaire (*th. de Lyon*, 1893).
- ROBIN (A.), Les maladies de l'estomac, t. I, p. 433.
- ROGER, De la perforation de l'estomac dans la phtisie (*th. de Paris*, 1898).
- ROKITANSKI, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, t. III, p. 271, 1861.
- ROUSSEFF, Des rapports de la tuberculose intestinale et des altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire (*th. de Genève*, 1890),

- HOUSTAN, *thèse de Paris*, 1867.
- SABRAZÈS, Action du suc gastrique sur les propriétés morphologiques et sur la virulence du bacille de Koch (*Bull. Soc. Biol.*, p. 644, 1898).
- SAITTA, Contribution à la pathogénie de l'ulcère de l'estomac (*Gazz. degli Osped.*, 13 mai 1900).
- SAMUELSON, *Rev. hyg.*, p. 259, 1884.
- SATTERTHWAITE, Ulcères non cancéreux de l'estomac et du duodénum (*Med. Record*, 24 mars 1900).
- SCHMILINSKI, *Münchn. med. Wochensch.*, n° 7, p. 237, 1900.
- SCHOULL, Contagion de la tuberculose par les aliments des tuberculeux (*C. R. Cong. Tub.*, p. 256, 1891).
- SEMMER, Tuberkulose und Perlsucht (*Deuts. Zeits. f. Thier-med.*, p. 209, 1876).
- SERAFINI, Contribuzione della casuistica della tubercolosi dello stomaco (*Annal. clin. del. osp. de Napoli*, 1888).
- SIGG, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberkulose (*Inaug. Dissert.*, Zürich, 1896).
- SILVESTRINI et BADUEL, Sulla resistenza di microorganismi patogeni protetti da sostanze grasse in contatto con succhi gastrici (*Acad. med. Fisica Fiorentina*, 28 février, 1898).
- SIMMONDS, Ueber Tuberkulose des Magens (*Münchn. med. Wochensch.*, t. XLVII, p. 7, 8, 10, 1900).
- SIMMONDS, in *Traité de Pathologie et de Thérapeutique de Eichhorst* (4^e édition), t. IV, p. 560, 1891.
- SLATINEANO, Ulcération suraiguë de l'estomac dans la septicémie expérimentale par le Bacille de Pfeiffer (*Soc. Anat.*, p. 693, décembre 1901).
- SOKOLOWSKI, Ueber die larverten Formen der Lungen-tuberkulose (*Wien (Braumüller)*, 1890).
- SORMANI, *Rendiconti del R. Istituto Lomb.*, fasc. X, 1884.
- SPILLMANN, De la tuberculisation du tube digestif (*th. agrég.*, p. 99, Paris 1878).

- STARKE (F.), Mittheilungen über das chronische Duodenal und Magengeschwür (*Deutsche Klinik*, t. XXII, p. 237-249-257-267, 1870).
- STEINER et NEURETTER, *Prag. Viertel. Jahrsch.*, t. II, 1865.
- STEINER, Compendium des maladies des enfants (3^e édition, traduction Kéraval, p. 403), p. 563, 1880.
- STILL, Ulcérations tuberculeuses de l'estomac chez l'enfant (*British med. Journ.*, p. 1092, 6 mai, 1899).
- STRAUS et WÜRTZ, Action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (*Arch. med. exp.*, p. 370, 1889).
- STRAUS et WÜRTZ, Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose par ingestion (*Arch. med. exp.*, t. LVIII, p. 689, 1896).
- STRUPPLER, Ueber das tuberkulöse Magengeschwür im Ausschluss an éinen Fall von chronisch-ulcerösen Magentuberculose mit tödtlicher Perforationsperitonitis *Zeits. für Tuberk. und Heilstättenwesen* t. I, h. III et IV, p. 206-311, 1900).
- TALAMON, Phtisie locale. Ulcération tuberculeuse de l'estomac et de l'intestin (carreau) (*Bull. Soc. anat.*, 28 juin 1878, et *Prog. méd.*, n° 3, p. 46, 18 janvier, 1879).
- TCHISTOWITSCH, *Annales de l'institut Pasteur*, p. 209, 25 mai 1889.
- TEISSIER (J.) et L. GUINARD, Recherches expérimentales sur les effets des toxines microbiennes et sur quelques influences capables de les modifier (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, n° 6, novembre 1897).
- TEISSIER (P.), Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux (*th. de Paris*, 1894).
- TEISSIER (P.), De la pénétration dans le sang des micro-organismes d'infection secondaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (*Journ. de*

- phys. et de pathol. génér.*, p. 223, n° 2, mars 1901).
- TESTUT, Traité d'anatomie humaine, 4^e édition.
- TOULMOUCHE, Des ulcères de l'estomac (*Arch. génér. de méd.*, t. XIV, v. II, p. 272, 385 et 555, 1869).
- TOUSSAINT, *Recueil de méd. vét.*, p. 332, 1885, et *Acad. Sc.*, 28 mars 1880.
- TRIPPIER (R.), Des gastrorragies dans leur rapport avec les ulcérations stomacales et de leur traitement par les lavements d'eau chaude (*Sem. méd.*, n° 30, p. 241, 1^{er} juin 1898).
- THOREL, *Festschrift des neuen Krankenhauses in Nürnberg*, 1898.
- VAN YZEREN, Pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XLIII, p. 3, 1901).
- VAUTHEY, Gaz de l'estomac à l'état normal et pathologique. Fermentations stomacales (*th. de Lyon*, 1897).
- VILLEMIN, Etude sur la tuberculose, 1868.
- VILLIGK, *Prag. Viert. Jahrsch.*, t. I, p. 80.
- VOLKMANN, Beiträge zur Chirurgie, p. 357, Leipzig, 1876.
- WALDENBURG, Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrofulose, p. 142, Berlin, 1869.
- WEIGERT, Ueber Venentuberculose und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion (*Virchow's Arch.*, t. LXXXVIII).
- WEIGERT, Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus (*Jahresb. f. Kinderheilk.*, t. XXI, p. 151, 1884).
- WEINBERG, Ulcère gastrique tuberculeux chez une jeune fille de douze ans avec tuberculose généralisée (*Bull. Soc. anat.*, p. 408, 5 juin 1896).
- WEISBACH, Tuberculose der Lungen, des Kehlkopfs, des Magens (*Spit. Zeit.*, p. 51, 1864).
- WESENER, Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose, *Freiburg in Brisgau*, p. 55-60, 1885.
- WIDAL et MESLAY, Ulcère rond développé au cours d'une

pyohémie à staphylocoques. De l'origine infectieuse de certains ulcères ronds perforants de l'estomac (*Soc. méd. Hôp. et Gaz. hebd. de méd. et chir.*, n° 22, p. 253, 1897).

WILMS, Miliartuberkulose des Magens (*Cent. Blatt. allg. Pathol. und pathol. Anat.*, t. VIII, p. 783, 1897).

WILSON Fox), In the system of medicine of Regnolds, t. II, 1872.

YAMAHIVA, *Virchow's Arch.*, CXXIX.

ZAGARI, Sul passaggio del virus tuberculare nel tubo digerente del cane (*Giorn. intern. sc. med.*, fasc. IX, 1889).

ZAHN, Considérations sur la tuberculose intestinale primitive et secondaire; fréquence de dégénérescence amyloïde (*Münch. med. Wochensch.*, 14 janvier 1902).

ZIEGLER, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie (V^e Aufl., p. 172, 1885).

LISTE PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

des Auteurs dont les Observations sont rapportées
dans le chapitre V (1^{re} Partie).

Anger	XXXII	Devic (inédite)	CXLIV
Arloing F. (inédite)	CXLV	Duguet	XXXIV
Barbacci	LXXXV et XCI	Eppinger	XLVI et XLVII
Barkhausen	I	Fischer	CXXXI
Barlow	LXVII	Frerichs	L à LIX
Barth	XXXIX	Gaillard	XLIV
Batsère	CXXXII	Gerhardt	XL et XLI
Beadles	XC	Gille Bréchemin	XXXVII
Beneke	IV	Haberson	XCIV
Besnier	X et XIII	Hamilton	CV à CVII
Bignon	VI	Hanau	LXIV à LXVI
Birsch-Hirschfeld	LXI et LXII	Happel et Blumer	CXVI
Blas	XCVIII à CI	Hattute	XXIX
Brener	CXXXIV	Hebb	LXXI
Blumer	CXV	Heine	CXXIII
Breus	XXXV	Jürgens	LXXXIX
Cazin	LXV	Kanzow	XCIV
Chambers	V	Klebs	XXXIII
Chiari	XXXI	Krokiewicz	CIV et CIX
Chwostek	XLIX	Kühl	LXXII à LXXVIII
Coats	LXIII	Kundrat	XLII et XLIII
Cone	CXXXVI	Labadie-Lagrange	XXII
Cruevilhier	III	Lancereaux	XXIV

Lange	XXV	Reed	CXXVII
Lava	XCII	Rehn	XXVII
Letorey	XCVI	Roger	CXVII
Letulle	XCIII	Satterthwaite	CXXIX
Litten	XXX	Serafini	LXIX
Lorey	XXVIII	Sigg	CII et CIII
Louis	II	Simmonds	CXXVIII
Mathieu	XLVIII	Sokolowsky	LXXXVII
Mathieu et Rémond	LXXXVI	Starcke	XXIII
Marchiafava	CXXXIII	Steiner et Neuretter	XII
Mayo Robson	CXXXV	Still	CXVIII à CXXII
Müller	LXXIX à LXXXIV	Struppler	CXXX
Müsser	LXXXVIII	Talamon	XXXVI
Oppolzer	XV	Thorel	CX à CXIV
Papellier	VII à IX	Toulmouche	XVII à XXI
Paulicki	XIV	Tripier (imédites)	CXLI à CXLIII
Pepper et C. Griffiths	LXVIII	—	CXLVI et CXLVII
Petruschky	CXXIV et CXXV	Weigert	LX
Pitt	LXX	Weinberg	XCVII
Pozzi	XVI	Weissbach	XI
Przewosky	CXXXVI à CXL	Wilms	CVIII
Quénu	XXXVIII	Wilson Fox	XXVI

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Définition des ulcérations tuberculeuses gastriques. . . .	12
Plan de l'ouvrage	13

PREMIÈRE PARTIE ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — His-	
TORIQUE.	19
Revue historique.	22
CHAPITRE II. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES	26
Fréquence comparative des lésions stomacales dans la tu-	
berculose miliaire et chronique	27
Fréquence chez l'enfant	29
Fréquence chez l'adulte	32
Age et sexe.	34
Causes favorisantes générales ou spéciales.	35
CHAPITRE III. — SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT.	39
I. Symptômes.	39
Symptômes généraux.	41
Signes physiques locaux	42
Symptômes fonctionnels.	43
Complications	47
Evolution. Pronostic.	48
II. Diagnostic	49
III. Traitement	55
CHAPITRE IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	56
Étude macroscopique	62
Étude microscopique	69

Description sommaire des autres ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse.	77
Formes anatomo-pathologiques rares de la tuberculose gastrique (Tuberculose et cancer, sténose pylorique tuberculeuse).	80
Lésions extragastriques	82
CHAPITRE V. — OBSERVATIONS CLINIQUES	87
1 ^o Résumé des observations cliniques antérieures	87
2 ^o Observations inédites	184
CHAPITRE VI. — ESSAI DE DIFFÉRENCIATION DES DIVERSES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DE L'ESTOMAC	203
A. Ulcérations tuberculeuses proprement dites, typiques.	204
B. Ulcérations primitivement tuberculeuses	205
C. Ulcérations d'origine tuberculeuse par toxémie tuberculeuse.	209
CONCLUSIONS	215

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

PRÉAMBULE.	219
CHAPITRE PREMIER. — RÉSISTANCE DE L'ESTOMAC A L'INFECTION TUBERCULEUSE	220
1. Muqueuses tomacale.	221
2. Conditions de résistance de la muqueuse gastrique	227
3. Le bacille tuberculeux hôte de l'estomac.	230
CHAPITRE II. — THÉORIES PATHOGÉNIQUES	234
I. Infection directe de la muqueuse gastrique.	236
Action du suc gastrique normal sur le bacille tuberculeux	239
II. Infection de la muqueuse par la voie sanguine	250
III. Infection par la voie lymphatique.	256
III. Infection par la voie séreuse	259
Résumé	261
CHAPITRE III. — EXPOSÉ DES EXPÉRIENCES	266
Conditions générales des expériences	269
Groupement général des expériences	271
I. Infection directe de la muqueuse gastrique par des ingestions de bacilles tuberculeux.	272

II. Infection de la muqueuse gastrique par injections intra-vasculaires de bacilles.	289
III. Infections intrapariétales par inoculations interstitielles.	304
CHAPITRE IV. — APERÇUS GÉNÉRAUX SUR LES RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES	338
I. Toutes les variétés d'ulcérations tuberculeuses reproduites expérimentalement.	339
II. Remarques anatomo-pathologiques	348
CHAPITRE V. — ESSAI CRITIQUE DE PATHOGÉNIE	354
Discussion du rôle de l'infection à travers la muqueuse	355
— — — par la voie séreuse	359
— — — par la voie lymphatique.	361
Importance capitale de la voie sanguine	362
Conclusions pathogéniques	370
CONCLUSIONS	372

TROISIÈME PARTIE

PATHOLOGIE COMPARÉE

CHAPITRE PREMIER. — L'ULCÈRE TUBERCULEUX DE L'ESTOMAC CHEZ LES ANIMAUX	377
CHAPITRE II. — OBSERVATIONS.	
1 ^o Observations antérieures	384
2 ^o Observation personnelle	390
CONCLUSIONS	394
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	395
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	397
TABLE DES AUTEURS DES OBSERVATIONS.	415

